

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

RELATION ENTRE LES ÉMOTIONS POSITIVES ET NÉGATIVES, LA
PERCEPTION DE LA DOULEUR THORACIQUE ET LA PRÉSENCE
D'ISCHÉMIE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE MALADIE
CORONARIENNE ATHÉROSCLÉROTIQUE

ESSAI
PRÉSENTÉ
COMME EXIGENCE PARTIELLE
DU DOCTORAT EN PSYCHOLOGIE

PAR
PHILIPPE STÉBENNE

JUILLET 2015

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de cet essai doctoral se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.01-2006). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

REMERCIEMENTS

Je tiens tout d'abord à remercier mes directeurs de thèse pour la confiance que vous m'avez témoignée ainsi que pour le soutien financier que vous m'avez apporté tout au long de mon parcours. Votre passion sincère pour la recherche a été une source permanente d'enseignement et d'inspiration.

Kim, je te suis spécialement reconnaissant pour ta disponibilité, ta patience et tes encouragements continus. Merci pour toutes les opportunités offertes qui ont rendu cette formation si enrichissante et qui font de moi le professionnel que je suis devenu aujourd'hui. Merci d'avoir su stimuler ma curiosité et mon désir de persévérer, de m'avoir si bien guidé vers l'accomplissement de mon doctorat. Merci d'avoir cru en moi et avoir maintenue ta confiance en moi, alors que les doutes m'assaillaient.

Simon, je te suis sincèrement reconnaissant de m'avoir permis de bénéficier de ton savoir, de ton enthousiasme et de tes connaissances. Merci d'avoir partagé ton expertise et ton désir incessant de faire de la recherche de très haut niveau.

Je suis reconnaissant envers tous les patients qui ont accepté de participer à cette étude, sans lesquels l'accomplissement de ce projet de recherche n'aurait pu être possible. Merci pour leur disponibilité et leur adhésion tout au long du protocole. Je remercie également Dr André Arsenault et Bernard Meloche pour leur implication, leur disponibilité, et leur expertise clinique si généreusement offerte tout le long de ce projet. Vous m'avez épaulé et aidé à diminuer les obstacles tout au long de sa réalisation et pour cela je vous en suis reconnaissant. Catherine Laurin et Guillaume Lacoste, malgré mes propres doutes et mes défis personnels, vous avez su me soutenir avec chaleur, empathie et lucidité.

Je remercie ma famille Colette, Rolland, Nathalie, Marie-Claude, Jean-Marc, Gaël, Julien, Marianne, Élysabelle pour votre amour et votre soutien tout au long de ce doctorat. Votre réconfort indéfectible lors des périodes plus difficiles m'a permis d'aller jusqu'au bout de ce marathon. Merci à Patrick Therrien, Patrick Fortin, Sébastien Côté, Simon Ruel, Pierre Brosseau, Rémi Brosseau, Frédérick Deschamps. Vous avez su, malgré mes disponibilités très réduites, rester présents et accessibles. Merci pour votre amitié inestimable, pour vos encouragements et votre compréhension.

Christophe merci d'avoir autant cru en moi. Tu as su me redonner confiance aux bons moments et m'offrir ta sagesse. Merci de m'avoir aidé à repousser mes limites. Dr Dupuis, tout le long de mon parcours doctoral, vous avez été une source de réconfort et de compréhension. Vous étiez toujours disponible pour m'écouter, lors des passages les plus obscurs de mon parcours.

René M. Forget., je tiens à te remercier pour ton soutien et ton énergie qui m'a permis de terminer ce marathon. Ton aide si généreuse et ta détermination à me motiver à compléter le présent exercice m'a été d'une aide incalculable.

Catherine, les mots sont insuffisants pour exprimer toute ma gratitude à ton égard. Lors de mes nombreuses périodes de doute, ta détermination à me voir compléter ce projet, ta rigueur scientifique et ta persévérance ont été des exemples à suivre pour moi. Autant ta douceur ou ton impatience de certains moments, ont su me calmer ou me donner l'énergie nécessaire afin d'aller de l'avant. Ton amour, ta présence, ont été des facteurs clés de ma réussite. Merci d'être encore là après tout ce temps.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES.....	VII
LISTE DES TALEAUX	VIII
LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES	IX
RÉSUMÉ ET MOTS CLÉS	XI
INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1	3
1. PROBLÉMATIQUE	3
1.1 Les maladies cardiovasculaires et la maladie coronarienne athérosclérotique ...	4
1.1.1 Définitions.....	4
1.1.2 Épidémiologie de la maladie coronarienne athérosclérotique	4
1.1.3 Pathophysiologie de la maladie coronarienne athérosclérotique	5
1.1.4 Présentation clinique de la maladie coronarienne athérosclérotique	6
1.1.5 Diagnostic de la maladie coronarienne athérosclérotique et des syndromes coronariens aigus.....	8
1.1.6 Facteurs de risque de la maladie coronarienne athérosclérotique	9
1.1.7 Impacts psychosociaux de la maladie coronarienne athérosclérotique.....	11
LES ÉMOTIONS POSITIVES ET NÉGATIVES.....	12
1.2.1 Définitions.....	12
1.2.2 Outils de mesure des émotions positives et des émotions négatives	13
1.2.3 L'échelle de mesure des Affects Positifs et des Affects Négatifs (PANAS-X)	14
1.2.4 Impacts des émotions négatives sur l'incidence, la morbidité et la mortalité de la maladie coronarienne athérosclérotique.....	15

1.2.5 Impacts des émotions positives sur l'incidence, la morbidité et la mortalité des maladies cardiovasculaires	18
1.2.6 Impacts des émotions positives sur l'incidence, la morbidité et la mortalité de maladie coronarienne athérosclérotique.....	19
1.3 FACTEURS PSYCHOLOGIQUES INFLUENÇANT LA PERCEPTION DE LA DOULEUR.....	21
1.3.1 Impacts des émotions négatives sur la perception de la douleur	22
1.3.2 La dépression et la perception de la douleur.....	22
1.3.3 L'anxiété et la perception de la douleur.....	24
1.3.4 La colère, l'hostilité et l'humeur en lien avec la perception de la douleur	26
1.3.5 Impact des émotions positives sur la perception de la douleur	28
1.4 OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES DE RECHERCHE.....	30
2. Article.....	32
3. CONCLUSION	66
3.1 Discussion générale.....	67
3.1.1 Émotions négatives et douleur thoracique	67
3.1.2 Émotions positives et douleur thoracique	70
3.1.3 Émotions positives et négatives et ischémie	71
3.1.4 Limitations de l'essai	72
3.1.5 Forces	73
3.1.6 Perspectives de recherches	74
3.1.7 Perspectives cliniques : Interventions psychologiques visant à diminuer les émotions négatives	75
APPENDICE A.....	79
AUTORISATION DU COMITÉ D'ÉTHIQUE DE L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE MONTRÉAL POUR LE PROJET MOSMI	79

APPENDICE B	82
FORMULAIRE DE CONSENTEMENT FRANÇAIS DU PROJET MOSMI.....	82
APPENDICE C	90
QUESTIONNAIRES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUE DU PROJET MOSMI	90
APPENDICE D.....	110
PREUVE DE SOUMISSION DE L'ARTICLE À LA REVUE PSYCHOSOMATIC MEDECINE	110
BIBLIOGRAPHIE	112

LISTE DES FIGURES

Article		
Figure		Page
1	Recruitment of participants	56
2	Chest pain reporting by positive affect in patients without ischemia	57

LISTE DES TALEAUX

Article

Tableau

Page

1	Participant sociodemographic statistics	51
2	Participant stress test results.....	53
3	Logistic regressions to predict the presence of pain in ischemic patients.....	54
4	Logistic regressions to predict the presence of pain in non-ischemic patients.....	55

LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES

AC	Angiotensin converting enzyme
ARB	Angiotensin II receptor blockers
AVC	Accident vasculaire cérébral
BMI	Body mass Index
CAB	Coronary artery bypass graft surgery
CAD	Coronary artery disease
CA-CHANNEL	Calcium channel
CES-D	Center For Epidemiologic Studies Depression Scale »
CHD	Coronary heart disease
CI	Confidence interval
CVD	Cardiovascular disease
DBP	Diastolic blood pressure
ECG	Electrocardiographic
ED	Emergency department
ÉN	Émotions négatives
ÉP	Émotions positives
GLM	Generalized linear model
HR	Hazard ratio
HT	Heart rate
IHD	Ischemic heart disease
MCAS	Maladie coronarienne athérosclérotique
MCV	Maladie cardiovasculaire
MHI	Montreal Heart Institute
MI	Myocardial infarction

MOSMI	Cross-sectional Mechanisms and Longitudinal Outcomes of Silent Myocardial Ischemia study
MPHR	Maximum predicted heart rate
NA	Negative affect
OR	Odd Ratio
PA	Positive affect
PANAS-X	Positive and Negative Affect Schedule-expanded version
PCI	Percutaneous coronary intervention
POMS	Profile of Mood States
SBP	Systolic blood pressure
SPECT	Single photon emission computed tomography

RÉSUMÉ ET MOTS CLÉS

Cette recherche a pour but de déterminer les liens entre les émotions positives et négatives, la perception de douleur thoracique et la présence d'ischémie chez les patients atteints de maladie coronarienne athérosclérotique. Premièrement, nous présentons ce qu'est la maladie athérosclérotique, ainsi que les facteurs de risque et les conséquences lui concernant. Deuxièmement, nous présentons une revue de littérature à propos de l'impact des émotions positives et des émotions négatives sur la maladie coronarienne et sur la perception de la douleur. Troisièmement, nous présentons l'article scientifique qui rapporte les résultats du projet de recherche, ainsi que l'analyse des résultats obtenus. Ces résultats démontrent que les patients qui mentionnent avoir un niveau élevé d'émotions négatives rapportent plus de douleurs thoraciques que les patients ayant un niveau faible d'émotions négatives, peu importe la présence ou non d'ischémie. Chez les patients ne présentant pas d'ischémie, ceux qui rapportent un niveau élevé d'émotions négatives et d'émotions positives, rapportent eux aussi un niveau élevé de douleur thoracique comparativement aux patients ayant un niveau faible d'émotions négatives et positives. Ces résultats permettent de croire que les émotions négatives et positives peuvent avoir un rôle à jouer dans la perception de douleurs thoraciques, peu importe la présence ou non d'ischémie. En dernier lieu, les pistes d'interprétations des résultats, les limitations de l'étude, ses forces et les perspectives cliniques sont présentées.

MOTS-CLÉS : Ischémie, émotions positives, émotions négatives, douleur thoracique

INTRODUCTION

Dans les pays occidentaux, plus de sept millions de décès par année sont attribuables à la maladie coronarienne athérosclérotique (MCAS), la maladie cardiovasculaire (MCV) la plus commune (Mackay, Mensah, Mendis, Greenlund & Organization, 2004). Au Canada, la MCAS est responsable de 77% de tous les décès liés aux causes cardiovasculaires, soit environ 16 000 décès par année (Fondation des maladies du coeur, 2013).

Devant l'ampleur du coût humain associé aux MCV et à la MCAS, il est important d'étudier les différents facteurs de risque traditionnels qui y sont liés, tels que le tabagisme, l'hypertension artérielle et le diabète de type 2, mais aussi d'identifier les autres facteurs de risque non traditionnels qui contribuent à l'apparition de ces maladies (American Heart Association, 2014). L'étude INTERHEART réalisée auprès de plus de 29 000 personnes dans cinquante-deux pays a montré que certains facteurs de risque non traditionnels tels que la dépression majeure jouaient un rôle très important dans l'apparition de la MCAS (Yusuf et al., 2004). De plus, des facteurs psychologiques tels que les émotions négatives (ÉN) et les émotions positives (ÉP) ont un impact sur le devenir des patients (rétablissement, récurrence des symptômes) après un événement coronarien (Ostir et al., 2002; Ostir, Markides, Black & Goodwin, 2000).

Plusieurs études ont aussi montré un lien entre la présence d'ÉN et d'ÉP et la perception de la douleur (Conant, 1998; Gil et al., 2003; Gil et al., 2004; Glover, Dibble, Dodd & Miaskowski, 1995; Jones, Spindler, Jorgensen & Zachariae, 2002; Sela, Bruera, Conner-spady, Cumming & Walker, 2002; Tiengo, 2003; Zautra, Johnson & Davis, 2005). Lors d'un événement coronarien, la perception adéquate de la douleur causée par l'ischémie cardiaque est essentielle car elle sert de signal

d'alarme afin que le patient initie une action (e.g., prise de vasodilatateurs, consultation à l'urgence), réduisant ainsi la morbidité et la mortalité associées à la MCAS (Jesse & Kontos, 1997; Mant et al., 2004; Storrow & Gibler, 2000). L'étude des relations entre les ÉN et les ÉP sur la perception de la douleur ischémique s'avère donc primordiale. Dans cet essai, divers aspects des maladies cardiovasculaires et plus précisément de la maladie coronarienne seront abordés. Par la suite, l'impact des ÉN et des ÉP sur la maladie coronarienne sera discuté, puis la relation entre les ÉN et les ÉP et la perception de la douleur sera présentée. Finalement, les résultats du projet de recherche réalisé dans le cadre de ce doctorat seront présentés sous forme d'article puis une discussion suivra.

CHAPITRE 1

1. PROBLÉMATIQUE

1.1 Les maladies cardiovasculaires et la maladie coronarienne athérosclérotique

1.1.1 Définitions

Les maladies cardiovasculaires représentent un ensemble de pathologies qui affecte la circulation sanguine de divers organes dont le cerveau, les poumons et le cœur (Cecil, Goldman & Bennett, 2004). Elles incluent l'accident vasculaire cérébral (AVC), l'embolie pulmonaire, la thrombophlébite profonde et la maladie coronarienne athérosclérotique (MCAS).

La MCAS englobe à son tour les entités cliniques suivantes: l'angine stable et les syndromes coronariens aigus, qui sont eux-même subdivisés en angine instable et en infarctus du myocarde avec ou sans élévation du segment ST (Cecil et al., 2004).

1.1.2 Épidémiologie de la maladie coronarienne athérosclérotique

En 2010, la MCAS a affecté 17,6 millions d'Américains, incluant 8,5 millions de personnes souffrant d'un infarctus du myocarde et 10,2 millions de personnes avec angine (American Heart Association, 2007). Au Canada, la MCAS affecte actuellement plus d'un million de personnes (Fondation des maladies du coeur, 2013).

À l'échelle mondiale, environ 30% de la mortalité est attribuable à la maladie coronarienne. L'Organisation mondiale de la Santé prévoit qu'en 2020, le nombre de décès liés à la MCAS sera de 11,1 millions (Mackay & Mensah, 2004), ce qui en fait un enjeu majeur de santé publique. Aux États-Unis, elle est actuellement responsable du tiers des décès chez les personnes âgées de plus de trente-cinq ans (Wilson & Douglas, 2013) et un Américain en décèderait à toutes les trente-neuf secondes

(Heron et al., 2009). Au Canada, une personne succombe toutes les sept minutes à une maladie du cœur ou à un AVC (Statistique Canada, 2011) et la MCAS est responsable de 77% de tous les décès liés aux causes cardiovasculaires, soit environ 16 000 décès par année (Fondation des maladies du coeur, 2013). Ces chiffres devraient continuer à augmenter au cours des vingt prochaines années (Heart and Stroke Foundation, 2003; Statistics Canada, 2010).

Au Québec, la maladie cardiovasculaire est responsable de près de 30% de tous les décès et affecte plus de 19% des 65 ans et plus (Daigle, 2006). En 2003, elle a été responsable de 9012 décès, ce qui est supérieur au total des décès secondaires aux cancers du poumon et du sein réunis (Daigle, 2006).

En plus d'affecter un nombre important de personnes, la MCAS entraîne des coûts considérables pour le système de santé canadien. Au Québec, en 2003, la MCAS a entraîné près de 38 000 hospitalisations (Daigle, 2006). Aussi, on estime que les coûts liés aux MCAS et aux AVC frôlent les onze milliards de dollars annuellement (Daigle, 2006).

1.1.3 Pathophysiologie de la maladie coronarienne athérosclérotique

L'athérosclérose est l'accumulation de lipides au niveau des artères, provoquant leur épaissement et leur durcissement. Elle forme la base pathophysiologique de la maladie coronarienne.

Les lésions d'athérosclérose sont habituellement de forme excentrique et par conséquent, elles sont non occlusives (Cecil et al., 2004). Si l'athérosclérose progresse, il peut y avoir formation d'un thrombus ce qui provoque un rétrécissement important de la lumière de l'artère (Lilly, 2006). S'il y a déséquilibre entre la

demande en oxygène des cellules myocardiques et l'apport sanguin qu'elles reçoivent, par exemple lors d'un effort physique, ceci provoque de l'ischémie (Cecil et al., 2004; Gelfand & Cannon, 2007; Guttermann, 2009). Un thrombus partiellement occlusif provoque le plus souvent de l'angine instable ou un infarctus du myocarde sans élévation du segment ST (visualisé à l'ECG; voir section « *Diagnostic de la MCAS* »). Cependant, si un thrombus occlus totalement une artère coronaire de façon prolongée, ceci entraîne une ischémie sévère et une nécrose des cellules myocardiques, phénomène appelé infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (Lilly, 2006). L'ischémie myocardique peut provoquer des dommages irréversibles au muscle cardiaque, entraînant de l'insuffisance cardiaque.

1.1.4 Présentation clinique de la maladie coronarienne athérosclérotique

Les syndromes coronariens aigus (angine instable, infarctus du myocarde avec ou sans élévation du segment ST) représentent un continuum de désordres ischémiques. Par conséquent, les mêmes symptômes se retrouvent que l'on soit en présence d'angine ou d'un infarctus (Lilly, 2006). L'ischémie des cellules myocardiques se traduit par une douleur rétrosternale irradiant ou non vers le dos, le bras gauche, la mâchoire et le cou (Heston, 2004). En général, lors d'un infarctus, la douleur est plus sévère et dure plus longtemps, ce qui est directement proportionnel à la sévérité et à la durée de la privation d'oxygène subie par le muscle myocardique. À l'inverse, lors d'une crise d'angine, la douleur est transitoire et peut diminuer avec le repos ou avec l'administration de la nitroglycérine (Guttermann, 2009). Plusieurs autres symptômes peuvent s'associer à la douleur thoracique : dyspnée, nausée, diaphorèse, étourdissement et fatigue (Podrid, 2012).

La maladie coronarienne athérosclérotique peut donc se manifester par de nombreux signes et symptômes. Cependant, jusqu'à 75% des épisodes d'ischémie myocardique

sont silencieux, c'est-à-dire qu'ils n'entraînent pas de douleur thoracique (Cohn, Fox & Daly, 2003; Deedwania & Carbajal, 1990, 1991; Guttermann, 2009; Krantz et al., 1991; Mulcahy, 2005). La prévalence de l'ischémie silencieuse est évaluée à 10% chez les hommes ayant deux ou plusieurs facteurs de risque coronariens (voir section intitulée « *Facteurs de risque de la maladie coronarienne athérosclérotique* »). Dans une publication de la Framingham Heart Study, 26% des patients avec changements électrocardiographiques compatibles avec la survenue d'un infarctus du myocarde n'en n'ont pas eu connaissance (Wilson & Douglas, 2013). Parmi les patients ayant un diagnostic d'angine stable, la prévalence d'ischémie silencieuse grimpe à 25-50% (Wilson & Douglas, 2013). C'est donc dire qu'un même patient peut souffrir d'ischémie silencieuse en plus d'éprouver des périodes d'ischémie symptomatique (Amanullah & Lindvall, 1993; Braunwald et al., 2002; Cohn et al., 2003; Deedwania & Carbajal, 1991).

L'ischémie silencieuse peut être dangereuse, car la douleur est un signal d'alarme qui permet à la personne d'aller chercher l'aide médicale nécessaire ou d'entreprendre un traitement approprié (ex : prise de vasodilatateur) (Jesse & Kontos, 1997; Mant et al., 2004; Storrow & Gibler, 2000). Plusieurs études montrent que les personnes souffrant d'ischémie silencieuse courent un risque accru de décès (Cohn et al., 2003; Deedwania, 2001; Deedwania & Carbajal, 1991; Hedblad et al., 1989; Laukkanen et al., 2001). Notamment, une étude de 107 participants a démontré que les individus souffrant d'ischémie silencieuse avaient un taux de mortalité significativement plus élevé que les individus souffrant d'ischémie avec douleur thoracique (24% versus 8%, $p = 0.023$) (Deedwania & Carbajal, 1990). Par conséquent, la perception de la douleur thoracique s'avère très importante pour la survie des patients atteints de MCAS. Il est donc important d'identifier les facteurs prédictifs du risque d'ischémie silencieuse.

La perception de la douleur thoracique peut être influencée par plusieurs facteurs, dont la prise de certains médicaments et la présence de certaines comorbidités, notamment le diabète et les neuropathies (Telli & Cavlak, 2006). De plus, certaines études suggèrent que des facteurs psychologiques, incluant l'état de l'humeur (e.g., les ÉP et les ÉN), certains traits de personnalité et la présence de certains troubles psychologiques (e.g., trouble de l'humeur et anxieux) peuvent altérer la perception de douleur (Fishbain et al., 2006). Il en sera question de façon plus détaillée dans la section intitulée « *Facteurs psychologiques influençant la perception de la douleur* ».

En bref, l'ischémie peut être accompagnée ou non par des symptômes et plusieurs facteurs peuvent influencer la perception de la douleur. Cependant, même si l'ischémie est silencieuse, elle peut être démasquée par des examens diagnostics standards utilisés en cardiologie.

1.1.5 Diagnostic de la maladie coronarienne athérosclérotique et des syndromes coronariens aigus

Il existe plusieurs tests pour diagnostiquer la MCAS. Dans un premier temps, les examens les plus souvent utilisés sont l'électrocardiogramme au repos et l'électrocardiogramme à l'effort. Ces tests permettent de mesurer l'activité électrique du cœur et de repérer la présence d'anomalies électriques qui reflètent la présence d'ischémie myocardique (ex : sous ou sus-décalage du segment ST) (Fenton, Stahmer, Wood & Baumann, 2004). Il est aussi possible d'utiliser l'échographie cardiaque afin de vérifier la contractilité du cœur, les dimensions de ses cavités et la fonction des valves cardiaques. La coronarographie, quant à elle, permet d'évaluer *de visu* l'état des artères coronaires et de vérifier s'il y a présence d'une occlusion par un thrombus. Cet examen comporte également un volet thérapeutique, car il est possible

d'installer des endoprothèses au sein des artères coronaires pour lever une obstruction.

En ce qui a trait à l'évaluation de l'ischémie silencieuse, l'examen recommandé est l'électrocardiogramme à l'effort, qui peut être jumelé à un test d'imagerie cardiaque effectué à l'aide d'une caméra tomographique. Le test à l'effort permet de détecter la présence d'ischémie par l'apparition de changements électrocardiographiques compatibles avec cette condition. Les images cardiaques permettent quant à elles de visualiser des déficits de perfusion du cœur, signe d'une diminution de l'apport sanguin au repos ou pendant l'exercice (Fenton et al., 2004). Un enregistrement électrocardiographique en continu, par exemple sur une période de vingt-quatre heures, peut aussi permettre de détecter une ischémie silencieuse (Wilson & Douglas, 2013).

En somme, l'ensemble de ces tests permet de confirmer le diagnostic de MCAS ou de mettre en lumière une ischémie silencieuse chez les patients qui présentent des facteurs de risque de MCAS.

1.1.6 Facteurs de risque de la maladie coronarienne athérosclérotique

Un facteur de risque important de la MCAS est le tabagisme. Les fumeurs sont de deux à quatre fois plus à risque de développer une MCAS par rapport aux non-fumeurs (American Heart Association, 2014). De plus, l'exposition à la fumée secondaire augmente le risque de MCAS.

L'âge et le genre sont aussi des facteurs de risque importants. Le risque de MCAS s'accroît à partir de l'âge de 50 ans chez l'homme et de 60 ans chez la femme (Béliveau & Bernier, 2005) et plus de 83% des gens qui en meurent sont âgés de 65

ans et plus (American Heart Association, 2014). Tout au long de leur vie, les hommes sont à risque accru de développement de MCAS par rapport aux femmes (American Heart Association, 2014).

L'hérédité et l'origine ethnique favoriseraient également l'apparition de la MCAS. Par exemple, les Afro-Américains souffrent davantage d'hypertension et présentent un risque plus élevé de MCAS que les Caucasiens (American Heart Association, 2014).

L'hypertension artérielle, l'obésité, la dyslipidémie, le diabète et la sédentarité constituent également des facteurs de risque importants pour la MCAS (American Heart Association, 2014; Béliveau & Bernier, 2005). Le diabète s'avère notamment associé à une incidence accrue d'ischémie silencieuse, particulièrement chez les hommes (Nesto, 2013).

Les facteurs de risque de MCAS ne sont pas uniquement d'ordre physique. En effet, il existe plusieurs facteurs de risque de nature psychologique. L'étude INTERHEART a démontré qu'en ajoutant certains facteurs de risque psychologiques (dépression, locus de contrôle, niveau de stress perçu et événements de vie stressants) aux facteurs de risque traditionnels énumérés ci-dessus, il était possible d'expliquer 90% des infarctus du myocarde (Yusuf et al., 2004). Cette étude a été réalisée à partir de données provenant de cinquante-deux pays de tous les continents. Elle a aussi démontré que 33% du risque de MCAS était attribuable à l'ensemble de ces facteurs psychologiques (Rosengren et al., 2004) et que 9% du risque était uniquement attribuable à la dépression (Rosengren et al., 2004). Seul le tabac possède un niveau supérieur de risque attribuable avec 36% (Yusuf et al., 2004). En bref, l'étude INTERHEART a révélé l'importance de tenir compte des facteurs de risque non-traditionnels, tel que les facteurs psychologiques ou l'état émotif, dans l'évaluation des facteurs de risque de la MCAS.

Divers facteurs psychologiques peuvent donc contribuer à l'apparition de la MCAS. À son tour, la MCAS peut entraîner de nombreuses conséquences psychologiques chez les individus. Il en sera question dans la section suivante.

1.1.7 Impacts psychosociaux de la maladie coronarienne athérosclérotique

La MCAS affecte plusieurs sphères de la vie des personnes qui en sont atteintes. Par exemple, la qualité de vie (capacité fonctionnelle, satisfaction au niveau des loisirs et du travail, autonomie etc.) de ces personnes peut être grandement touchée (Mayou & Bryant, 1993; van Jaarsveld, Sanderman, Miedema, Ranchor & Kempen, 2001; van Jaarsveld et al., 2002). En effet, certaines personnes se voient retirer leur permis de conduire alors que pour d'autres, le retour au travail est sévèrement compromis (Brezinka & Kittel, 1996; Middelkamp et al., 2007).

Dans un autre ordre d'idée, la MCAS peut considérablement affecter la vie sexuelle (Stein & Hohmann, 2006). Suite à un événement coronarien, plusieurs hommes ressentent une diminution de leur libido (Schwarz & Rodriguez, 2005). De plus, la médication prescrite (ex : bêta-bloqueurs) peut avoir des effets secondaires considérables sur la capacité sexuelle (Schwarz & Rodriguez, 2005).

Aussi, la MCAS entraîne plusieurs conséquences psychologiques. La dépression majeure est fréquente chez les individus suite à un infarctus (Arthur, 2006; Pinoit et al., 2006; Yamanaka et al., 2005). Entre 30% et 50% des patients rapportent des symptômes dépressifs et 15% à 20% d'entre eux remplissent les critères diagnostiques de dépression majeure (L'espérance & Frasure-Smith, 2000). De plus, l'anxiété est commune chez les personnes souffrant de MCAS (Fleet, Lavoie & Beitman, 2000; Rothenbacher, Hahmann, Wusten, Koenig & Brenner, 2007;

Rozanski, Blumenthal & Kaplan, 1999; Sirois & Burg, 2003). Entre 10% et 50% des patients atteints de MCAS souffrent d'attaques de panique (Fleet et al., 2000). L'importance de cet écart peut être expliqué par le fait que les symptômes des attaques de panique et de la MCAS sont très semblables et peuvent avoir été confondus dans les études. Une étude comprenant 912 participants issus de cinq pays a démontré que le niveau d'anxiété des sujets qui venaient de subir un infarctus était 44% supérieur au niveau d'anxiété ressentie par un sujet sain ($p = 0,03$) (De Jong et al., 2004). Finalement, les personnes qui viennent de subir un événement coronarien sont aussi sujettes à souffrir d'anxiété reliée à leur état cardiaque et de ressentir une peur de mourir subitement, ce qui peut aggraver leur état à long terme (Rothenbacher et al., 2007).

En somme, la MCAS entraîne de nombreux coûts personnels (diminution de la qualité de vie, capacité sexuelle, etc.) et psychologiques (dépression, anxiété, etc.) (Arthur, 2006; Fleet et al., 2000; Schwarz, Rastogi, Kapur, Sulemanjee & Rodriguez, 2006; van Jaarsveld et al., 2001). Or, l'impact des facteurs psychologiques ne s'arrête pas ici: en plus d'être des facteurs de risque et des conséquences de la MCAS, ils modulent le pronostic de la MCAS. C'est ce dont il sera question dans la prochaine section qui traitera de l'influence des ÉP et des ÉN sur la MCAS.

Les émotions positives et négatives

1.2.1 Définitions

Les ÉP et les ÉN sont des résultants affectifs de l'interaction qu'ont les individus avec leur environnement (Clark, Watson & Leeka, 1989). La joie, le bonheur, l'enthousiasme et l'optimisme constituent des ÉP. Au contraire, la colère, la frustration, l'anxiété et la dépression représentent des ÉN (Clark et al., 1989; Pressman & Cohen, 2005). Il est important de souligner le fait que les ÉP ne

constituent pas seulement l'absence d'ÉN ou vice-versa. En effet, il est possible d'éprouver à la fois un certain niveau d'ÉP tout en ressentant un certain degré d'ÉN (Pressman & Cohen, 2005). Malheureusement, la plupart des études évaluant l'impact des ÉP ou des ÉN sur la santé cardiovasculaire ne tient pas compte de cette réalité (Pressman & Cohen, 2005), ce qui ne sera pas le cas dans le présent essai.

1.2.2 Outils de mesure des émotions positives et des émotions négatives

Il existe plusieurs outils de mesure des ÉN, mais peu analysent à la fois les ÉP et les ÉN. Voici un bref survol des instruments les plus souvent utilisés en psychologie de la santé qui évaluent conjointement les ÉP et ÉN et qui ont été utilisés dans des études dans les domaines de la cardiologie et de la douleur.

Le « Profile of Mood States » (POMS) est un questionnaire qui évalue les ÉN et certaines ÉP (McNair, Lorr & Droppleman, 1971). Il a été créé en 1971 et il mesure six dimensions de l'humeur, soit la colère, la confusion, la dépression, la fatigue, la tension et la vigueur. Les participants doivent répondre à 65 items sur une échelle comptant cinq niveaux allant de « aucunement » à « extrêmement ». Les coefficients alpha obtenu pour les sous-échelles variaient de 0,63 à 0,95 (Curran, Andrykowski & Studts, 1995). Il a été validé auprès des adolescents, des adultes, d'une population psychiatrique, d'une population gériatrique et auprès de patients atteints du cancer (Baker, Denniston, Zabora, Polland & Dudley, 2002; Lorr, McNair & Droppleman, 2013; Terry, Lane & Fogarty, 2001). Il a aussi été utilisé pour certaines études en cardiologie (Oldridge, Streiner, Hoffmann & Guyatt, 1995).

Un autre outil de mesure est le « Bradburn Scale of Psychological Well-being », mieux connu sous le nom de « Affect Balance Scale ». Il a été validé entre autres auprès d'aidants naturels et de personnes âgées (Kempen, 1992; Perkinson, Albert,

Luborsky, Moss & Glicksman, 1994). Le coefficient alpha obtenu était de 0,59 pour l'échelle des affects positifs et de 0,73 pour l'échelle des affects négatifs. Dans ce questionnaire, les participants doivent répondre par oui ou par non à dix items (Bradburn, 1969) en lien avec les ÉP et les ÉN. Par contre, cet outil a été critiqué par certains chercheurs, car deux items manqueraient d'indépendance (McDowell & Praught, 1982). De plus, l'intensité et la fréquence des émotions ne sont pas évaluées, ce qui pourrait mener à des effets de plancher et de plafond (Diener, 1984). Par ailleurs, le « Center For Epidemiologic Studies Depression Scale » ou CES-D mesure principalement les symptômes dépressifs, mais en mettant l'emphasis sur les composantes affectives de la dépression (Radloff, 1977). Une étude récente a de nouveau confirmé sa validité (Carleton et al., 2013). De plus, certains auteurs estiment que le CES-D comporte aussi des items mesurant les ÉP (Miller, Markides & Black, 1997). Les coefficients alpha des sous-échelles variaient entre 0,85 et 0,90 dans la version française du questionnaire (Morin et al., 2011). Enfin, le « Daily Mood Scale » est un questionnaire qui mesure les ÉP et les ÉN et dont les coefficients alpha des sous-échelles variaient entre 0,56 et 0,69 (Diener & Emmons, 1984; Emmons & Diener, 1985). Il a été utilisé entre autres en douleur chronique chez des adultes et des adolescents (Gil et al., 2003; Gil et al., 2004).

1.2.3 L'échelle de mesure des Affects Positifs et des Affects Négatifs (PANAS-X)

L'échelle de mesure des Affects Positifs et Négatifs (PANAS-X) est l'outil qui a été utilisé pour évaluer les ÉN et les ÉP dans le cadre de ce projet de recherche. Il a été développé à partir du PANAS qui ne comprend que 20 items, comparativement au PANAS-X qui en comprend 60 (Watson, Clark & Tellegen, 1988). Il s'agit d'un questionnaire auto-rapporté comportant soixante items (annexe A). Les répondants doivent indiquer sur une échelle de 1 à 5 l'intensité avec laquelle ils ont ressentis les

diverses émotions énumérées, 1 signifiant « Très peu ou pas du tout » et 5 « extrêmement ».

Conceptuellement, le PANAS-X place sur deux échelles différentes les ÉP et les ÉN, au lieu que les ÉP et les ÉN soient opposées sur un même continuum. Il est ainsi possible de dissocier les ÉP et les ÉN et de les étudier séparément. Le PANAS-X possède une excellente validité convergente avec le questionnaire POMS (McNair et al., 1971). De plus, une personne peut par exemple, avoir un niveau élevé d'ÉP et d'ÉN en même temps (ex : avoir plusieurs stressors positifs et négatifs sur une courte période, des changements de vie soudain, etc.).

La fidélité du PANAS-X a été évaluée selon diverses échelles de temps, allant de quelques jours à un an. Le coefficient alpha obtenu était de 0,83 à 0,90 pour l'échelle des affects positifs et de 0,85 à 0,90 pour l'échelle des affects négatifs (Watson & Clark, 1994).

Suite à l'étude des différents outils de mesure décrits ci-dessus, le PANAS-X s'est avéré être le plus approprié afin de valider nos hypothèses de recherche. En effet, il évalue conjointement les ÉP et les ÉN et il est l'un des plus récents à avoir été validé, entre autres auprès d'une population médicale (Ostir, Smith, Smith & Ottenbacher, 2005). De plus, il a été utilisé pour des études portant sur la douleur, notamment en cardiologie, domaines à l'étude dans le présent projet de recherche (Starr, Houle & Coghill, 2010; Steptoe, Wardle & Marmot, 2005).

1.2.4 Impacts des émotions négatives sur l'incidence, la morbidité et la mortalité de la maladie coronarienne athérosclérotique

Plusieurs études montrent que les ÉN favorisent l'apparition de la MCAS et augmente la morbidité qui y est associée (Carney, Freedland & Sheps, 2004; Frasure-Smith & Lesperance, 2003; Kop, 1999; Sirois & Burg, 2003; Smith, 2001). Dans cet essai, nous considérons que la dépression majeure (trouble psychiatrique bien défini dans la littérature) et la détresse psychologique (niveau élevé d'anxiété, colère, hostilité, etc.) représentent des ÉN.

Selon certaines études, les individus souffrant de dépression sont deux fois plus à risque de développer une MCAS (Lett et al., 2004). L'un des mécanismes pouvant expliquer cette trouvaille est que les personnes déprimées adhèrent moins aux recommandations médicales (Joynt, Whellan & O'Connor, 2003), ce qui favorise l'apparition de la MCAS. Les sujets souffrant de MCAS et de dépression concomitante sont 2,5 fois plus à risque d'en décéder que les personnes n'ayant aucun de ces deux problèmes de santé (Frasure-Smith & Lesperance, 2005; Lett et al., 2004). Une autre étude comprenant 204 sujets coronariens en est arrivé aux mêmes conclusions (Sherwood et al., 2007) en montrant une relation significative entre la dépression et le taux de mortalité ou d'hospitalisation (Hazard ratio 1,56, (95% IC 1,07-2,29); $p = 0,02$) (Sherwood et al., 2007).

Tout comme la dépression, l'anxiété influence négativement le pronostic à long terme des patients atteints de MCAS (Rothenbacher et al., 2007). Une étude effectuée chez 86 patients hospitalisés suite à un infarctus du myocarde a montré que les symptômes anxieux sévères augmentaient significativement et de l'ordre de 4,9 fois le risque de complications ou de décès (Moser & Dracup, 1996). Dix-neuf pourcents des sujets ayant un niveau élevé d'anxiété ont eu des complications médicales, comparativement à 6% des sujets ayant un faible niveau d'anxiété. Des résultats similaires ont été obtenus dans le cadre d'une étude chez 87 patients suivis pendant 7,9 ans suite à un infarctus du myocarde (Denollet & Brutsaert, 1998). En effet, les patients ayant un niveau élevé d'anxiété avaient 4,7 fois plus de risque d'avoir un

autre événement cardiaque (infarctus du myocarde ou décès en lien avec un problème cardiaque) que les sujets ayant un faible niveau d'anxiété (risque relatif 4,7; IC 95% 1,9 à 11,8; $p = 0,001$) (Denollet & Brutsaert, 1998). Enfin, une étude incluant 726 participants a démontré que l'anxiété soutenue était liée à une progression de l'athérosclérose carotidienne (Paterniti et al., 2001). Ainsi, les hommes ayant un niveau élevé d'anxiété durant les quatre années de l'étude ont eu une augmentation significative de l'épaisseur moyenne des carotides de 0,08 mm, comparativement à une augmentation de 0,04 mm chez les hommes ayant un bas niveau d'anxiété ($p = 0,05$) (Paterniti et al., 2001).

La colère augmente aussi l'incidence de MCAS et le risque de déclenchement d'un infarctus du myocarde (Kop, 1999; Mittleman et al., 1995; Sirois & Burg, 2003). Une étude basée sur des entrevues chez 1623 patients, en moyenne quatre jours après leur infarctus, a révélé que les épisodes de colère pouvaient être un élément déclencheur du syndrome coronarien aigu dans les deux heures suivant cet épisode de colère (risque relatif 2,3; IC 95% 1,7 à 3,2; $p < 0,05$) (Mittleman et al., 1995). Une autre étude ciblant une population atteinte d'hypertension artérielle et d'une maladie cardiaque ischémique a montré que les sujets ayant un niveau élevé d'hostilité avaient près de treize fois plus de risque d'en décéder ou d'être réadmis à l'hôpital que les sujets ayant un faible niveau d'hostilité (IC 95%, 3.92-42.6, $p < 0,05$) (Koskenvuo et al., 1988).

En bref, les ÉN exercent des effets néfastes sur la morbidité et la mortalité associées à la MCAS. À l'opposé, quel est l'impact des ÉP sur l'incidence, la morbidité et la mortalité de la MCAS? Sont-elles bénéfiques ou protectrices? C'est ce dont il sera question dans la prochaine section.

1.2.5 Impacts des émotions positives sur l'incidence, la morbidité et la mortalité des maladies cardiovasculaires

Tel que démontré dans la section précédente, les ÉN constituent un facteur de risque de la MCAS. À l'inverse des ÉN, les ÉP pourraient-elles conférer une protection contre les maladies cardiovasculaires?

Les études mettant en relation la MCAS et les ÉP sont moins nombreuses que celles portant sur la MCAS et les ÉN (Pressman & Cohen, 2005). De façon générale, il existe vingt fois plus d'études sur la dépression et la santé que sur la joie et la santé (Pressman & Cohen, 2005). C'est pourquoi dans un premier temps, nous nous attarderons sur le lien entre les ÉP et les maladies cardiovasculaires. Ensuite, le lien entre les ÉP et la MCAS sera spécifiquement abordé.

D'abord, une étude prospective d'une durée de six ans effectuée auprès de 2478 personnes (772 hommes, 1706 femmes) sans antécédent d'AVC a évalué l'impact des ÉP sur l'incidence de cette maladie (Ostir, Markides, Peek & Goodwin, 2001). Les résultats ont révélé qu'un niveau élevé d'affect positif était associé à un risque significativement plus faible d'AVC fatals ou non fatals (risque relatif 0,74, IC 95% = 0,62–0,88; $p = 0,0006$ (Ostir et al., 2001)). Pour chaque augmentation d'unité à l'échelle CES-D de l'affect positif, le risque d'AVC était diminué de 32% (Ostir et al., 2001).

Dans une autre étude, 240 sujets présentant un faible niveau d'activité quotidienne ont été suivis pendant une période de six ans et la relation entre les ÉP et la durée du rétablissement suite à un événement aigu (AVC, infarctus ou fracture de la hanche) a été étudiée (Ostir et al., 2002). Les résultats montrent que les sujets ayant un niveau élevé d'ÉP ont une récupération physique significativement plus rapide suite à

l'événement aigu (AVC, infarctus, fracture de la hanche) que les sujets affichant un niveau élevé d'ÉN (OR 2,70, IC 95% 1,10-6,8; $p = 0,03$; (Ostir et al., 2002)).

Enfin, une étude récente a évalué si le fait d'être optimiste avait un impact sur la progression de l'athérosclérose carotidienne sur une durée de trois ans. Les résultats ont montré que les femmes ayant un niveau élevé d'optimisme avaient une progression significativement plus lente de l'athérosclérose comparativement aux femmes avec un niveau plus faible d'optimisme (augmentation moyenne de l'épaisseur de l'intima de la carotide 1,3% versus 6% respectivement, $p < 0,001$) (Matthews, Raikonen, Sutton-Tyrrell & Kuller, 2004).

1.2.6 Impacts des émotions positives sur l'incidence, la morbidité et la mortalité de maladie coronarienne athérosclérotique

Certaines études se sont penchées plus spécifiquement sur le lien entre les ÉP et la MCAS. D'abord, une étude réalisée chez 1306 hommes a évalué si le fait d'être optimiste était protecteur contre le développement de la MCAS. Après un suivi de dix ans, les résultats montrent que les sujets ayant un niveau élevé d'optimisme étaient moins à risque de souffrir d'un événement cardiaque (infarctus du myocarde fatal ou non fatal) (risque relatif 0,44, IC 95% 0,26-0,74) (Kubzansky, Sparrow, Vokonas & Kawachi, 2001).

En outre, d'autres recherches montrent que les ÉP exercent des effets protecteurs sur la MCAS, en réduisant sa morbidité et sa mortalité. Une étude a évalué le lien entre les ÉP et les décès chez les patients qui venaient de subir une coronarographie (Brummett et al., 2005). Les participants avaient au moins une artère bloquée à 75% et ont été suivis pendant une moyenne de 11,4 ans. Parmi les 866 patients, 415 sujets sont décédés durant l'étude. Les auteurs ont remarqué que les sujets ayant un niveau

élevé d'affect positif avaient une longévité significativement plus longue (hazard ratio = 0,80, IC 95% = 0,66-0,97), $p < 0,025$) (Brummett et al., 2005). Par contre, la relation n'était plus significative lorsque la dépression était incluse dans l'analyse. Cette étude révèle donc l'importance de tenir compte des ÉN lorsque la relation entre les ÉP et la mortalité est étudiée. Le présent projet doctoral a tenu compte des ÉN lors de l'analyse de l'impact des ÉP.

Une autre étude réalisée chez 369 sujets présentant une maladie coronarienne a aussi montré les bienfaits des ÉP en cardiologie (Hoen, Denollet, de Jonge & Whooley, 2013). Les participants ont été suivis pendant une période de 7,1 ans ($\pm 2,5$) et les ÉP et les ÉN ont été évaluées à l'aide du PANAS (Watson et al., 1988). Les résultats ont démontré que pour chaque augmentation d'un écart-type des ÉP, il y avait une diminution du risque de décès de 16%, toutes causes confondues (HR: 0,84; IC 95%, 0,76-0,92; $p = 0,001$) (Hoen et al., 2013). De même, les ÉP étaient significativement associées à une amélioration de la survie des participants (HR: 0,87; 95% IC, 0,78-0,97; $p = 0,01$) (Hoen et al., 2013). L'association n'était cependant plus significative après ajustement pour les facteurs comportementaux qui incluaient entre autres l'activité physique, la consommation d'alcool, le tabagisme et l'adhérence au traitement pharmacologique (HR: 0,92; IC 95%, 0,82-1,03; $p = 0,16$) (Hoen et al., 2013).

Une autre étude prospective chez 941 sujets suivis pendant près de neuf ans a évalué la relation entre les ÉP, la santé cardiovasculaire et la mortalité (Giltay, Geleijnse, Zitman, Hoekstra & Schouten, 2004). L'étude a révélé que les sujets qui étaient optimistes avaient un risque plus faible de mortalité que les sujets qui étaient pessimistes (hazard ratio = 0.55, 95% IC = 0,42-0.74, $p < 0,001$) (Giltay et al., 2004). Par contre, le niveau d'optimisme n'a été mesuré qu'à une seule reprise, soit au début de l'étude, ce qui constitue une faiblesse de l'étude. En effet, il est plausible de penser que le niveau d'optimisme peut fluctuer avec le temps. Il aurait donc été souhaitable

que le niveau d'optimisme soit réévalué périodiquement afin d'en voir les fluctuations en lien avec la mortalité.

En somme, les ÉN et les ÉP exercent de nombreux impacts sur l'incidence, la morbidité et la mortalité de la MCAS. Malgré le peu d'études sur le sujet, il semble se dégager quelques conclusions. Entre autres, les ÉP tendent à être bénéfiques pour les personnes souffrant de MCAS, tandis que les ÉN tendent à être néfastes pour cette population.

Récemment, des études se sont penchées sur l'impact des ÉN et ÉP sur la perception de la douleur en général. Tel que mentionné précédemment, la perception adéquate de la douleur est un facteur très important qui affecte la survie des patients atteints d'ischémie silencieuse (Deedwania & Carbajal, 1990, 1991). Dans la prochaine section, nous nous pencherons donc spécifiquement sur le lien entre certains facteurs psychologiques (incluant les ÉN et les ÉP) et la perception de la douleur.

1.3 Facteurs psychologiques influençant la perception de la douleur

La douleur physique est désagréable et dérangement. Cependant, elle signale la présence d'une menace à notre intégrité (Dion & Dechenes, 2002) et permet à l'individu de réagir correctement face à la situation. En cardiologie, la douleur thoracique est l'un des symptômes de présentation de l'angine et des syndromes coronariens aigus (angine instable et infarctus du myocarde avec ou sans élévation du segment ST). Toute altération de la perception de la douleur peut être néfaste, puisque l'individu n'est pas conscient qu'un événement cardiaque potentiellement dangereux se produit. Il ne peut donc pas agir adéquatement face à cette menace pour sa santé, par exemple en consultant un médecin et en recevant les traitements requis (Jesse &

Kontos, 1997; Storow & Gibler, 2000). Il s'avère donc essentiel d'évaluer les facteurs qui influencent la perception de la douleur thoracique ischémique.

De récentes études ont montré que certains facteurs psychologiques comme les ÉN, les ÉP, le type de personnalité et les troubles psychiatriques peuvent influencer la perception de douleur (Fernandez & Turk, 1995; Gil et al., 2003; Lundh & Simonsson-Sarnecki, 2001; Turk & Okifuji, 2002). Ces facteurs psychologiques ont des impacts différents sur la morbidité et la mortalité des personnes souffrant de MCAS. Dans la prochaine section, il sera donc question des effets des ÉN, des ÉP, des traits de la personnalité et des troubles psychiatriques sur la perception de la douleur.

1.3.1 Impacts des émotions négatives sur la perception de la douleur

Les ÉN telles que la dépression, l'anxiété, la colère et l'hostilité ne constituent pas seulement une conséquence de la douleur : elles sont aussi associées à une altération de la perception de la douleur (Dickens, McGowan & Dale, 2003; Fernandez & Turk, 1995; Janssen, 2002; Lautenbacher, Sernal, Schreiber & Krieg, 1999; Rhudy & Williams, 2005; Strand et al., 2006; Tiengo, 2003). En effet, les ÉN provoquent un état d'hypervigilance chez les personnes à risque de souffrir de douleur, ce qui augmente leur sensibilité à la douleur (Janssen, 2002). De plus, les inquiétudes créées par cette hypervigilance entraînent une diminution des activités de la personne, affectant l'autonomie et favorisant les ÉN (Janssen, 2002).

1.3.2 La dépression et la perception de la douleur

La douleur chronique provoque parfois une dépression majeure chez les patients qui en sont atteints (Dickens et al., 2003). Il est alors intéressant de se poser la question suivante: est-ce que la dépression peut altérer la perception de la douleur aiguë? Une étude effectuée chez trente-neuf participants a évalué la relation entre la dépression, le trouble panique et les plaintes reliées à la douleur (douleur par pression) (Lautenbacher et al., 1999). Ces travaux de recherche montrent que le seuil de douleur des patients déprimés est plus élevé que celui des participants souffrant d'un trouble panique ou des témoins ($F = 4.863, p = 0,02$) (Lautenbacher et al., 1999) et que les personnes souffrant de dépression seule ou d'une dépression combinée à un trouble panique rapportent une intensité ($F = 8.193, p = 0,001$) et un niveau de désagrément ($F = 7.574, p = 0,002$) liés à la douleur plus élevés comparativement aux sujets témoin (Lautenbacher et al., 1999). Trois autres études récentes ainsi qu'une méta-analyse ont aussi montré que les patients atteints d'un trouble de l'adaptation ou d'une dépression majeure avaient un seuil de douleur significativement plus élevé (douleur provoquée par le froid et douleur ischémique musculaire) que les patients témoins (Bär et al., 2005; Boettger & Bär, 2007; Bussone, Grazi & Panerai, 2012; Dickens et al., 2003; Schwier, Kliem, Boettger & Bar, 2010).

À l'inverse, plusieurs auteurs suggèrent que la dépression aggraverait plutôt les symptômes de douleur au lieu de les diminuer et que les patients présentant ces deux conditions exprimeraient aussi plus de plaintes (Bair, Robinson, Katon & Kroenke, 2003; Gambassi, 2009; Ruoff, 1996; Torta & Munari, 2010). Ces études portent principalement sur la douleur chronique et non sur la douleur expérimentale aiguë que l'on retrouve en cardiologie.

À ce jour, les mécanismes expliquant comment la dépression altère la perception de la douleur demeurent mal compris (Dickens et al., 2003; Lautenbacher et al., 1999). Au niveau biologique, certains auteurs croient que des processus inflammatoires et hormonaux (p. ex. catécholamine, sérotonine) seraient perturbés par la dépression et

le stress et affecteraient ainsi la perception de la douleur (Blier & Abbott, 2001; Chrousos, 2000; Finan & Smith, 2013; Slavich & Irwin, 2014; Tsigos & Chrousos, 2002). D'autres auteurs suggèrent aussi qu'il existerait une forme de latéralisation (côté gauche versus droit) de la douleur aiguë (douleur thermique, ischémique et électrique) et qu'il y aurait un traitement neuronal différent de celle-ci chez les personnes souffrant de dépression majeure (Bär et al., 2005; Bar et al., 2007; Schwier et al., 2010). Des chercheurs ont observé chez des patients déprimés une augmentation de l'activité neuronale préfrontale lorsqu'un stimulus thermique douloureux était appliqué, ce qui expliquerait la diminution de la perception de la douleur (Bar et al., 2007).

Sur le plan cognitif, certains auteurs émettent l'hypothèse que la douleur est en concurrence avec les stimuli environnementaux pour des ressources attentionnelles qui sont limitées en dépression, augmentant ainsi le seuil de perception de la douleur chez les personnes dépressives (Dickens et al., 2003).

À notre connaissance, il n'existe pas de consensus sur les mécanismes ou sur l'impact de la dépression sur la perception de douleur. Tel que présenté précédemment, il y a une dissension importante dans la communauté scientifique à savoir si la dépression augmente ou diminue le seuil de perception de la douleur. Une piste possible pour expliquer ce manque de consensus serait l'utilisation de plusieurs modalités expérimentales différentes pour mesurer le seuil de douleur (ex : thermique, électrique, ischémique etc.) et l'absence de valeurs de référence (Klauenberg et al., 2008). Nous avons tenu compte de ce non-consensus dans l'interprétation des résultats du présent essai.

1.3.3 L'anxiété et la perception de la douleur

L'anxiété altère également la perception de la douleur (Huffman, Pollack & Stern, 2002; Stewart & Asmundson, 2006; Tsao et al., 2004). Par exemple, une étude chez 234 enfants en santé a démontré que l'anxiété, les symptômes anxieux et l'anxiété liée à l'anticipation expliquaient 62% de la variance de l'intensité de la douleur perçue ($p = 0,01$) (Tsao, Lu, Kim & Zeltzer, 2006). Une autre étude menée chez 66 étudiants a montré que les participants anxieux rapportaient une plus grande intensité de douleur que les participants non anxieux lors du test au froid (« cold pressor test ») et pour un niveau équivalent de stimuli douloureux ($p = 0,01$) (Jones et al., 2002). Des résultats similaires ont été obtenus chez 90 étudiantes universitaires (Uman, Stewart, Watt & Johnston, 2006). Les participantes ayant un niveau élevé d'anxiété rapportaient plus de douleur que celles ayant un faible niveau d'anxiété ($t(88) = 1.91$, $p < 0,05$, $d = 0,41$) (Uman et al., 2006).

En plus d'avoir un impact sur la perception de la douleur, l'anxiété joue aussi un rôle dans l'attribution erronée de la douleur. Par exemple, les attaques de panique provoquent parfois des douleurs thoraciques qui sont attribuées de façon erronée à une origine cardiaque (Fleet et al., 2000; Stewart & Asmundson, 2006). En effet, entre 18% et 25% de tous les patients qui se présentent à l'urgence avec une douleur thoracique souffrent en fait d'un trouble panique (Fleet et al., 1996; Yingling, Wulsin, Arnold & Rouan, 1993). De plus, parmi les patients ayant des douleurs thoraciques non d'origine cardiaque, le trouble panique est de trente à cinquante fois plus fréquent que dans la population générale (Kessler et al., 1994). L'anxiété et les troubles anxieux ont donc une influence importante sur la perception de la douleur, incluant la douleur thoracique. Il existe plusieurs outils pour aider les professionnels de la santé à différencier les douleurs thoraciques liées à l'anxiété ou qui sont d'origine thoraciques (Foldes-Busque, Fleet, et al., 2011; Jesse & Kontos, 1997).

Les mécanismes expliquant comment l'anxiété altère la perception de douleur ne sont pas tous élucidés. Nous savons par contre que sur le plan cognitif, les patients ayant

un niveau élevé d'anxiété ont une propension à faire de la catastrophisation et à être hypervigilants. Ceci pourrait faire en sorte que ces patients sont plus à risque de rapporter de la douleur lors des tests médicaux (Goubert, Crombez & Van Damme, 2004; Khan et al., 2011). De plus, le fait de porter son attention sur la douleur augmente la perception de celle-ci, surtout chez les personnes ayant un niveau élevé d'anxiété (James & Hardardottir, 2002).

1.3.4 La colère, l'hostilité et l'humeur en lien avec la perception de la douleur

Chez les personnes souffrant de douleur chronique, la colère et l'hostilité sont des ÉN fréquemment ressenties (Braha & Catchlove, 1986; Fernandez & Turk, 1995; Greenwood, Thurston, Rumble, Waters & Keefe, 2003; Tsouna-Hadjis et al., 1998). Est-ce que ces ÉN influencent la perception de la douleur? Effectivement, la littérature montre que chez plusieurs types de patients, la colère contribue à l'apparition de la douleur et module sa perception (Greenwood et al., 2003). En effet, les personnes atteintes d'un cancer et présentant un niveau élevé de colère et de frustration rapporteraient plus de douleur que les personnes ressentant moins ces ÉN. Aussi, cette douleur serait d'une intensité plus élevée et d'une durée plus longue (Glover et al., 1995; Sela et al., 2002). Chez les blessés médullaires, la colère est positivement corrélée à la perception de la douleur (Conant, 1998). En général, la colère est une émotion qui est réprimée puisqu'elle n'est pas socialement désirable. Les personnes qui ressentent de la colère par rapport à leur douleur et qui ne peuvent l'exprimer rapportent davantage de douleur (Braha & Catchlove, 1986). Ainsi, cette colère qui est refoulée inconsciemment est exprimée sous forme de douleur, expression qui est socialement plus acceptable (Braha & Catchlove, 1986).

En outre, une étude effectuée chez soixante participants ayant un syndrome coronarien aigu a évalué le lien entre l'intensité de la douleur liée aux épisodes d'angine et le niveau d'hostilité. L'hostilité est une croyance selon laquelle les autres

personnes ont des intentions malveillantes à notre égard ou bien qu'une agression de leur part est imminente (Smith, 1994). Les résultats montrent une corrélation positive entre le niveau d'hostilité des participants et le niveau de douleur ressentie ($r = 0,46$, $p = 0,030$) (Tsouna-Hadjis et al., 1998).

D'autres études ont évalué l'impact de l'humeur sur la perception de la douleur. Diener et al. ont utilisé le « Daily Mood Scale » pour mesurer les ÉP et les ÉN (Diener & Emmons, 1984). Ils ont montré que les sujets adultes présentant une humeur négative percevaient plus de douleur que les sujets ayant une humeur positive ($t = 25,41$, $p < 0,0001$) (Gil et al., 2004). Les mêmes auteurs ont obtenu des résultats similaires chez des adolescents, chez qui les ÉN étaient associées à une augmentation significative de la douleur perçue ($t = 8,55$, $p < 0,0001$) (Gil et al., 2003).

Enfin, de façon plus générale, une étude comprenant 124 femmes atteintes de fibromyalgie (une maladie favorisant la douleur chronique) (Williams, 2003) a démontré qu'un niveau élevé d'affect négatif tel qu'évalué par le PANAS était significativement associé à une augmentation de la douleur ressentie pendant les semaines suivantes (Zautra et al., 2005). Les ÉN n'agissent donc pas seulement sur la perception de la douleur à un temps donné, mais elles ont aussi un impact à moyen terme sur la douleur ressentie (Zautra et al., 2005).

Bien que les mécanismes en jeu ne soient pas encore tous connus, ces résultats établissent la présence d'un lien entre l'hostilité, la colère, l'humeur négative et l'intensité de la douleur. Plusieurs pistes de recherche pour expliquer ces liens sont en cours. Par exemple, au niveau biologique, défaillance du système opioïde endogène au niveau du cortex cingulaire favoriserait une augmentation de la colère et aussi une augmentation de la sensibilité à la douleur et (Bruehl, Chung & Burns, 2006). D'autres auteurs avancent l'hypothèse que le style de gestion de colère (exprimer versus réprimer) expliquerait aussi en partie pourquoi les gens qui

expriment plus de colère rapportent plus de douleur. Ils auraient une plus grande sensibilité à la douleur à cause de l'activation du système cardiovasculaire et une tension artérielle plus élevée (Burns, Bruehl & Caceres, 2004).

En somme, les ÉN (anxiété, colère, hostilité, humeur négative) augmentent la perception et l'intensité de la douleur (Braha & Catchlove, 1986; Fernandez & Turk, 1995; Glover et al., 1995; Greenwood et al., 2003; Sela et al., 2002; Tsouna-Hadjis et al., 1998). La dépression altère également la perception de la douleur, notamment en augmentant son seuil de détection mais aussi son intensité (Dickens et al., 2003). Jusqu'à ce jour, aucune étude n'a directement évalué le lien entre les ÉN et la perception de la douleur thoracique d'origine cardiaque, tout en tenant compte aussi de la présence des ÉP. Dans le cadre de ce projet, le lien entre les ÉN, les ÉP et la perception de la douleur thoracique a été évalué.

1.3.5 Impact des émotions positives sur la perception de la douleur

Quelques études se sont penchées sur l'impact des ÉP sur la perception de la douleur. Une recherche effectuée chez trente-sept adolescents atteints d'anémie falciforme a évalué si le stress quotidien et l'humeur pouvaient avoir une influence sur la douleur, l'utilisation des soins de santé et le fonctionnement scolaire (Gil et al., 2003). L'anémie falciforme est une maladie chronique causée par une déformation des globules rouges qui provoque des crises douloureuses potentiellement sévères. Les ÉP et les ÉN étaient évaluées à l'aide du questionnaire « The Satisfaction With Life Scale » qui permet de mesurer sur deux échelles différentes le niveau d'ÉP et d'ÉN (Diener, Emmons, Larsen & Griffin, 1985). Les résultats de cette étude montrent que les ÉP sont associées à une diminution de la douleur au cours d'une même journée ($t = -10.09, p < 0,0001$) (Gil et al., 2003). Les mêmes auteurs ont évalué si ces résultats pouvaient s'appliquer à une population adulte souffrant de la même maladie (Gil et

al., 2004). Quarante-et-un participants ont été suivis sur une période de 91 jours en moyenne. Un niveau élevé d'ÉP, évalué à l'aide du même questionnaire, était significativement associé à une diminution de la douleur la journée même ($t = -27.94$, $p < 0,0001$), ainsi que deux jours plus tard ($t = -3.27$, $p < .001$) (Gil et al., 2004). Au contraire, la présence d'ÉN était associée à une augmentation de la douleur la journée même ($t = 25.41$, $p < 0,0001$) et pendant les deux jours suivants suivant l'expérimentation ($t = 2.92$, $p < 0,01$) (Gil et al., 2004). Bien que le nombre de patients inclus dans ces études soit petit, celles-ci permettent d'établir un lien entre les ÉP, les ÉN et la douleur ressentie.

Une autre étude effectuée auprès de 124 femmes atteintes de fibromyalgie ou d'ostéoarthrite a évalué l'impact des ÉP sur la perception de la douleur. Le niveau d'affect positif et négatif était évalué à l'aide du PANAS (Watson & Clark, 1994). Les résultats établissent que les participantes ayant un niveau élevé d'affect positif rapportent moins de douleur durant la semaine suivant l'expérimentation ($t = -6.75$, $p < 0,001$) comparativement aux participantes ayant un niveau élevé d'affect négatif (Zautra et al., 2005). Cette étude démontre que les affects positifs influencent la perception de la douleur et s'avèrent à la fois un facteur de résilience et un facteur protecteur chez la femme atteinte de douleur chronique (Zautra et al., 2005). Une autre étude effectuée avec le même type de patientes a démontré des résultats semblables (Strand et al., 2006).

Pour conclure, les études effectuées à ce jour sur les ÉP montrent qu'elles atténuent la perception de douleur (Gil et al., 2003; Zautra et al., 2005). Cependant, aucune étude ne s'est penchée sur la relation entre les ÉP, la perception de la douleur thoracique (potentiellement d'origine cardiaque) et l'ischémie cardiaque, situation dans laquelle une diminution de la perception de la douleur peut représenter un facteur de risque pour la morbidité cardiaque et non un facteur de protection. Le présent essai porte précisément sur ce sujet.

1.4 Objectifs et hypothèses de recherche

Les ÉN et les ÉP altèrent la perception de la douleur. À ce jour, aucune étude n'a évalué l'impact des ÉN et des ÉP sur la perception de la douleur thoracique et la présence d'ischémie silencieuse. L'objectif principal de ce projet de recherche a été d'évaluer le lien entre les ÉN et les ÉP, la perception de la douleur thoracique et la présence de l'ischémie silencieuse.

En premier lieu et en lien avec la précédente revue de littérature, nous supposons que les patients ayant un niveau élevé d'ÉN rapportent plus de douleur thoracique lors d'un test à l'effort sur tapis roulant comparativement aux patients ayant un faible niveau d'ÉN.

En second lieu, nous supposons que les patients qui présentent un niveau élevé d'ÉP rapportent moins de douleur thoracique pendant un test à l'effort sur tapis roulant. Nous croyons également qu'un niveau élevé d'ÉP favorise une perception erronée de la douleur thoracique, de sorte que la prévalence d'ischémie silencieuse est plus élevée chez les patients ayant un niveau élevé d'ÉP comparativement aux patients ayant un niveau élevé d'ÉN. L'article scientifique qui suit tente de répondre à ces hypothèses de recherche.

CHAPITRE II
2. ARTICLE

2. Article

The association between positive and negative affect and chest pain perception in relation to ischemia during exercise stress testing.

Soumis au journal Psychosomatic Medecine, le 01 octobre 2014 (Appendice D)

The association between positive and negative affect and chest pain perception in relation to ischemia during exercise stress testing.

Philippe Stébenne, MPs ^{a,b,c}, Simon L. Bacon, PhD^{b,c,d}, Anthony Austin, PhD^{c,d}, André Arsenault, MD,^b Catherine Laurin, PhD^{b,d}, Bernard Meloche, NMT^d, Jennifer Gordon, PhD^{d,e}, Jocelyn Dupuis, MD^b, Kim L. Lavoie, PhD^{a,b,c*}

^a Department of Psychology, University of Québec at Montréal (UQAM), P.O. Box 8888, Succursale Centre-Ville, Montréal, Québec, H3C 3P8. Canada

^b Research Centre, Montreal Heart Institute, 5000 Bélanger, Montréal, Québec, H1T 1C8. Canada

^c Montreal Behavioural Medicine Centre, Research Centre, Hôpital du Sacré-Coeur, 5400 Gouin W., Montréal, Québec, H4J 1C5. Canada

^d Department of Exercise Science, Concordia University, 7141 Sherbrooke St West, Montréal, Québec, H4B 1R6. Canada

^e Department of Psychiatry, University of North Carolina, Chapel Hill, NC, USA

*Address for reprints (corresponding author): Kim L. Lavoie, PhD, Montreal Behavioural Medicine Centre, Research Centre J-3140, Hopital du Sacre-Coeur de Montreal, 5400 Gouin Blvd. West, Montreal, QC, Canada, H4J 1C5 Tel: (514) 338-2222 ext. 3709. Fax: (514) 338-3123. Email: k-lavoie@crhsc.rtss.qc.ca

Funding support: Funding for data collection was provided by an operating grant from the Heart and Stroke Foundation of Quebec (HSFQ), and investigator awards from the Canadian Institutes of Health Research (CIHR) and the Fonds de la recherche Sante du Quebec (FRSQ) (KLL & SLB). Scholarship support was provided by the Social Sciences and Humanities Research Counsel of Canada (SSHRC) (PS) and the Ministere de l'education et du loisir du Quebec (MELS) (AA).

Word Count: 3291

Abstract count: 351

Number of Tables: 4

Number of Figures: 2

Abbreviated Title: Affect and chest pain during exercise

Abstract

Objective: Patients with silent myocardial ischemia (ischemia without chest pain) are at increased risk of worse cardiovascular outcomes due to lack of awareness of the onset of ischemia, which makes them less likely to intervene and benefit from timely treatment. Negative mood states have been associated with increased pain reporting both within and outside the context of ischemia. No studies have examined the extent positive mood states may reduce pain reporting in patients with and without ischemia. The present study evaluated the association between positive (PA) and negative (NA) affect and chest pain reporting in patients with and without ischemia undergoing exercise stress tests. **Methods:** A sample of 246 patients referred for myocardial perfusion single photon emission computed tomography (SPECT) exercise stress testing completed the PANAS-X, which measures levels of PA and NA. During the stress test, patients reported the experience of chest pain to the attending physician. **Results:** Logistic regression analyses revealed that for every 1 point increase in NA, there was a 13% higher chance for ischemic patients (OR=1.13; 95% CIs= 1.02-1.26) and an 11% higher chance in non-ischemic patients (OR= 1.11; 95% CIs= 1.03-1.19) to report chest pain. There was also a significant interaction of PA and NA on chest pain reporting ($\beta = 0.02$; 95% CIs= 0.002-0.031), such that in patients without ischemia, those with high levels of both NA and PA reported more chest pain compared to patients with low levels of NA or high levels of NA but low levels of PA. Higher levels of PA alone were not associated with chest pain reporting, irrespective of ischemia. **Conclusions:** Irrespective of ischemia, patients who experience greater

levels of NA are more likely to report experiencing chest pain. However, among patients without ischemia, those reporting generally high levels of “emotionality” (high NA and PA) are also more likely to report chest pain. Higher PA alone seems to have little influence on reports of chest pain, indicating no association between positive mood and silent ischemia. Practitioners should be aware that a high level of NA and “emotionality” in general may influence the perception and experience of chest pain among patients undergoing diagnostic exercise stress testing.

Keywords: positive affect, negative affect, silent ischemia, chest pain, coronary heart disease

Abbreviations: CAD = coronary artery disease; CI = Confidence interval; CVD = cardiovascular disease; ED = Emergency department; ECG = Electrocardiographic; GLM = Generalized linear model; HR = Hazard ratio; IHD = ischemic heart disease; MHI = Montreal Heart Institute; MOSMI = Cross-sectional Mechanisms and Longitudinal Outcomes of Silent Myocardial Ischemia study; NA = negative affect; OR = Odd ratio PA = positive affect; PANAS-X = Positive and Negative Affect Schedule-expanded version; SPECT = single photon emission computed tomography

According to the World Health Organization, cardiovascular disease (CVD) is the number one cause of mortality worldwide (American Heart Association, 2007; WHO, 2012). Of all forms of CVD, coronary artery disease (CAD) is responsible for the majority of morbidity and mortality (Lloyd-Jones et al., 2010). The American Heart Association (AHA) reported that 17.6 million persons in the United States have CHD, including 8.5 million with myocardial ischemia (MI) and 10.2 million with angina pectoris (Lloyd-Jones et al., 2010). Myocardial ischemia, a condition triggered by an imbalance between myocardial oxygen supply and demand, may or may not be accompanied by chest pain (Cecil et al., 2004; Gutterman, 2009). However, most ischemic episodes (i.e., 70%-75%) occur in the absence of chest pain, a condition known as "silent ischemia" (Cohn et al., 2003; Deedwania & Carbajal, 1990, 1991; Gutterman, 2009; Krantz et al., 1991; Mulcahy, 2005). The occurrence and detection of chest pain during an ischemic episode may be critical for self-initiation of treatment (e.g., taking vasodilators) or timely presentation to the emergency department (ED), both of which may reduce cardiac morbidity and mortality (Jesse & Kontos, 1997; Mant et al., 2004; Storrow & Gibler, 2000). This is likely why patients with silent ischemia are at increased risk for cardiac events and mortality (Cohn et al., 2003; Deedwania, 2001; Deedwania & Carbajal, 1991; Hedblad et al., 1989; Laukkanen et al., 2001). Accurate chest pain perception during episodes of ischemia may be even more critical for patients with previously undiagnosed CAD, due to lack of awareness of a pre-existing cardiac condition. The AHA estimates that approximately 64% of women and 50% of men who died suddenly of CAD had no

prior CAD history (American Heart Association & American Stroke Association, 2006). Therefore, determining factors associated with accurate chest pain perception in the context of ischemia represents an important clinical research goal.

Pain perception is a multidimensional experience involving physical pain sensitivity and accurate interpretation of pain sensations (Tiengo, 2003). Accurate pain perception may be influenced by several factors, for example, socio-demographics (Campbell, Hughes, Girdler, Maixner & Sherwood, 2004; Frot, Feine & Bushnell, 2004; Ghezeljeh et al., 2010; Rhudy & Williams, 2005), genetics (Nielsen et al., 2008), and certain disease states (e.g., diabetes) (Telli & Cavlak, 2006). However, one of the most pervasive correlates of pain perception is psychological factors such as negative affect (e.g., anxiety, anger) [39]. For example, patients exposed to high situational anxiety tend to report higher levels of pain intensity in response to the cold pressor test relative to controls (Jones et al., 2002). Moreover, trait anger is positively correlated with pain perception in patients suffering from chronic pain after a traumatic spinal cord injury (Conant, 1998). Finally, cancer patients who presented with high anger and frustration are more likely to experience cancer-related pain at higher levels of intensity and for longer durations compared to patients with low levels of anger and frustration (Glover et al., 1995; Sela et al., 2002).

Though several measures of negative affect have been associated with increased pain perception, positive affect (e.g., happiness, joy) has been linked to reduced pain perception (Gil et al., 2003; Gil et al., 2004; Zautra et al., 2005). For

example, three studies with patients suffering from sickle-cell disease demonstrated that positive affect was associated with lower pain intensity and fewer healthcare contacts (Diener et al., 1985; Gil et al., 2003; Gil et al., 2004). Other studies among patients with rheumatoid arthritis and fibromyalgia (a chronic pain disorder) also linked higher rates of positive affect with reduced perceptions of pain intensity (Strand et al., 2006; Zautra et al., 2005).

Collectively, the general affect-pain literature suggests that negative affect may increase and positive affect may decrease pain perception or sensitivity (Strand et al., 2006). However, the link between negative affect and pain perception remains poorly understood in the context of myocardial ischemia, where accurate pain perception may be critical for timely and potentially life-saving intervention (Dickens et al., 2003; Gil et al., 2003; Gil et al., 2004; Greenwood et al., 2003; Jones et al., 2002; Lautenbacher et al., 1999; Melzack, 2001; Strand et al., 2007; Tsao et al., 2006; Tsouna-Hadjis et al., 1998; Uman et al., 2006; Zautra et al., 2005). Thus, the objective of the present study was to assess associations between PA and NA and chest pain perception among patients with and without ischemia who presented for diagnostic exercise stress testing. We hypothesized that patients with higher levels of NA would be more likely to report experiencing chest pain during exercise compared to patients with lower levels of NA, and that patients with higher levels of PA would be less likely to report chest pain during exercise compared to patients with lower levels of PA, particularly among patients with ischemia (silent ischemic).

Methods

Participants

This study was a sub-analysis of the Cross-sectional Mechanisms and Longitudinal Outcomes of Silent Myocardial Ischemia (MOSMI) Study, a prospective study designed to examine the impact of blood pressure and pain on myocardial ischemia. Participants presenting to the Montreal Heart Institute (MHI) for single photon emission computed tomography (SPECT) exercise stress testing were recruited between May 2005 and December 2006. Exclusion criteria were: 1) already participating in another study at the MHI; 2) pregnant or nursing; 3) suffering from a pain disorder other than angina; 4) taking non-steroid anti-inflammatory drugs in the 7 days prior to stress-test; 5) taking an analgesic the day of the stress test; 6) suffering from a major medical condition other than CAD (e.g., cancer, AIDS); 7) suffering from any severe mental disorder (e.g., schizophrenia) or evidence of current substance abuse; 8) less than 18 years old; or 9) unable to speak/understand English or French .

A total of 2138 participants presented to the Nuclear Medicine Department of the MHI for an exercise stress test prescribed by their doctor during the recruitment period, of which 1174 patients (55%) were approached to participate. Due to a lack of personnel, some patients were not approached if they presented simultaneously for

their stress test. As shown in Figure 1, 124 patients were excluded, resulting in 1050 eligible participants. Only 143 participants declined to participate, yielding a final sample of 907 participants (86% participation rate). Late introduction of this sub-study in the larger MOSMI study (after the 582th patient), missing data, and participant attrition, left a final participating sample of 246 participants for this sub-analysis. There were no significant differences between this subgroup and the remaining MOSMI sample (i.e., the 661 individuals not included in this sub-analysis) in demographic or clinical data, i.e., age, sex, presence of clinical pain, ischemia, silent ischemia or any cardiac diseases. The MHI scientific and ethics committees approved this study, and all patients provided written, informed consent.

Procedure

Patients were informed of the study procedures and a trained clinical research assistant obtained informed consent. Eligible and consenting patients underwent a standard treadmill exercise stress test (modified Bruce protocol). The stress test was followed by SPECT imaging under the supervision of a nuclear medicine physician according to standard procedure (American Society of Nuclear Cardiology, 2001; Anagnostopoulos et al., 2004). Patients were maintained on their usual medication throughout the protocol. Participants were then asked to complete a socio-demographic and medical history questionnaire, followed by the self-report Positive and Negative Affect Schedule-expanded version (PANAS-X) (Watson & Clark, 1994).

Measures

Positive and Negative Affect Schedule- Expanded. PA and NA were evaluated using the PANAS-X, which measures state and trait constructs of positive and negative affect experienced in the last few weeks (Watson & Clark, 1994). The PANAS has 60 items, rated on a scale from 1 to 5 (1 = very slightly or not at all; 5 = extremely) to yield overall PA and NA scores as well as scores on subscales of negative (Fear, Sadness, Guilt, Hostility, Shyness, Fatigue) and positive (Surprise, Joviality, Self-Assurance, Attentiveness, and Serenity) affect. Conceptually, the PA and NA scales are not mutually exclusive, such that patients can score anywhere along the continuum of each scale (i.e., patients can score high on both PA and NA) (Russell & Carroll, 1999; Watson & Clark, 1994). The mean of each scale is calculated for each patient to determine overall positive and negative affect levels. Internal reliability ranges from .85 to .90 for the NA scale and from .83 to .90 for the PA scale (Crawford & Henry, 2004; Watson & Clark, 1994). The PANAS-X subscales have demonstrated excellent psychometric properties, including excellent convergent validity (.85 to .91) with the Profile of Mood States and good and moderate correlations, respectively, for the PA and NA subscales of the Global Mood Scale (PA = 0.79 and NA = 0.56) (Denollet & De Vries, 2006; McNair et al., 1971; Watson & Clark, 1994). Both PA and NA scales have good stability over 2 months (test-retest correlations of 0.71 and 0.70, respectively) (Watson & Clark, 1994). A

standard backward translation of the PANAS-X was performed to translate the PANAS-X into French.

Chest pain assessment. Chest pain perception during treadmill exercise stress testing was evaluated by a trained exercise stress test technician and overseen by a cardiologist, who asked patients to self-report the presence and intensity of any chest pain occurring during the test using the standard 10-point Borg scale (Borg, 1998). Ultimately, the cardiologist determined whether the pain was related to an underlying cardiac or non-cardiac condition (e.g., back pain) according to standard procedure (Gibbons et al., 1997; Gibbons et al., 2002). Patients who had confirmed exercise-induced chest pain were classified as having angina-related chest pain.

Ischemia assessment. SPECT assessments of reversible myocardial perfusion defects at peak exercise were evaluated by experienced nuclear medicine physicians according to the standard procedure (American Society of Nuclear Cardiology, 2001; Anagnostopoulos et al., 2004) using an Irix-3 model camera (Philips, Cleveland, Ohio). The objective of the visual assessment of SPECT myocardial perfusion images was to determine if there were defects on stress images and whether these defects were reversible on the rest SPECT images (Libby, Bonow, Mann & Zipes, 2007). Patients were determined to have had silent ischemia if they had evidence of ischemia on the SPECT scan but reported no chest pain, discomfort or other angina equivalent during their treadmill test (Libby et al., 2007).

Statistical analyses

Imputation of missing data. Using Rubin's rules (Rubin, 1987) our missing data analysis procedures used multiple imputation (Barzi & Woodward, 2004) with missing at random (MAR) assumptions. Using the PROC MI method of multiple multivariate imputation in SAS, we independently analyzed 5 copies of the data. PROC MIANALYZE was used according to Harrell's guidelines (Harrell, 2001). Details of the amount of missing data per variables are included in Table 1.

Primary analyses. Baseline variables are presented as means \pm SD and proportions (n) for continuous and categorical variables, respectively. A series of logistic regressions analyses adjusting for age, sex, total exercise METS, prescription of anti-ischemic medications, and analgesic medication use (not initially reported during recruitment) on the day of the test were used to assess main and interaction effects of PA and NA on chest pain perception and rates of ischemia. For the analyses PA and NA were used continuously. Estimates from the multiple imputation analysis for the main and interaction effects are reported in tables. Corresponding odds-ratios for the main effects are reported in the text. As per previous examples (Bacon et al., 2006), upper and lower quartiles of NA and PA were used to graphically represent the nature of any statistically significant interactions. All covariates were determined a-priori based on previously established associations with the dependent variables (Lavoie et al., 2004). Analyses were 2-tailed and significance was set at $p < .05$. All statistical analyses were conducted using SAS V. 9.3 (SAS Institute, Cary, NC).

Results

Participant characteristics

Patients were 65% male with a mean age of 59.9 (SD= 10.57) years (range 27 to 83 years old). 95% were White, 73% were cohabitating with a partner, and the mean number of years of education was 13.7 (SD = 4.1) years. The participants' mean body mass index (BMI) was 27.8 (SD = 4.5) kg/m² (overweight range) and 13% were current smokers. A total of 24% of the sample had a previous myocardial infarction (MI), 61% were hypertensive, and 14% had diabetes. Overall, participants reported a higher level of PA (29.3, SD = 6.9) than NA (17.2, SD = 6.2). Comparisons of socio-demographics and clinical characteristics as a function of chest pain and ischemia status are presented in Tables 1 and 2. The analyses showed significant differences between the two ischemia groups and the no ischemia groups on BMI, hypertension, cholesterol, any coronary heart disease, previous myocardial infarction, and diabetes (higher in ischemia groups). Similarly, the analyses also showed that the ischemia groups were prescribed more medication than the no ischemia groups.

Affect and chest pain perception in patients with and without ischemia

As detailed in Table 3, the analysis revealed that in patients *with ischemia*, there was a significant effect of NA (OR=1.13; 95% CIs= 1.02-1.26) but not for PA (OR=1.06; 95% CIs= 0.96-0.12) for the prediction of chest pain, indicating that patients with higher levels of NA were more likely to report experiencing chest pain

during exercise. In the interaction model, there was no interaction effect of PA and NA. In patients *without ischemia*, higher levels of NA were also associated with an increased chance of reporting chest pain during the stress test. As detailed in Table 3, the main effects analysis in patients without ischemia mirrored that of the ischemia patients with a statistically significant effect of NA (OR= 1.11; 95% CIs= 1.03-1.19) but not PA (OR= 1.07; 95% CIs= 0.99-1.15). Among patients without ischemia, there was also a significant interaction between PA and NA on chest pain reporting, where patients with higher levels of both NA and PA reported more chest pain ($\beta = 0.02$; 95% CIs= 0.002-0.03) compared to patients with low levels of NA and PA (see Figure 1).

Discussion

The objective of the present study was to examine relationships between PA/NA and chest pain perception in the context of ischemia in patients undergoing exercise stress tests. We expected that patients with higher levels of NA would be more likely to report chest pain, and patients with higher levels of PA would be less likely to report chest pain, particularly among those with ischemia (silent ischemia). Our hypotheses were only partially supported: though higher levels of NA were associated with increased reports of chest pain in both ischemic's and non-ischemic's, higher levels of PA alone were not associated with decreased pain reporting, irrespective of ischemia. Interestingly, we observed an interaction between PA and NA on chest pain reporting in the non-ischemic patients only, such that patients with

higher levels of both PA and NA had a greater probability of reporting chest pain. This suggests that patients with overall high levels of “emotionality” are more likely to report experiencing chest pain during exercise stress tests, especially of in the presence of ischemia.

In terms of the magnitude of our effects, our findings suggest that every 1 point increase in NA was associated with a 13% and 11% greater chance of reporting chest pain during exercise in patients with and without ischemia, respectively. These results are generally consistent with previous reports. Previous studies have demonstrated that NA affect measures, such as depression, are associated with greater symptom reporting in patients with and without CVD (Raselli & Broderick, 2007; Sheps, Creed & Clouse, 2004). Another study demonstrated that higher levels of anxiety and depression, evaluated by the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) (Zigmond & Snaith, 1983), were associated with higher reported pain intensity in patients in post-surgery (Damen et al., 2013). Anxiety, another measure of NA, has also been linked to higher reports of chest pain among cardiac and non-cardiac populations (Huffman et al., 2002; L'enfant, 2010), possibly due to fears associated with having cardiac events (Fleet et al., 1996; Fleet et al., 2000; Foldes-Busque, Marchand, et al., 2011). Patients with a high level of anxiety have a greater tendency to catastrophize somatic symptoms, which has been related to increase pain reporting (Khan et al., 2011). Patients with anxiety may also be hyper-vigilant to chest pain and report more chest pain during a stress test (Goubert et al., 2004). Our findings are also consistent with a study reporting that most patients seeking

emergency care for non-cardiac chest pain report higher levels of NA (e.g., depression and history of panic) (Fleet et al., 1996). Similarly, patients with a high level of neuroticism (a personality trait where individuals are more likely to experience anger, anxiety, and depression) report more chest pain or discomfort than patients with a lower level of neuroticism (Costa, 1987; Raselli & Broderick, 2007). Though the mechanisms linking negative affective states and pain perception have not been fully delineated, one possibility is impairments of the endogenous opioid system in the anterior cingulate cortex, which is involved in pain regulation (Bruehl et al., 2006). When impaired, this system is associated with a reduced ability to modulate negative emotions as well as elevated pain sensitivity (Bruehl et al., 2006).

Interestingly, our results also demonstrated a significant interaction between PA and NA and reports of chest pain in non-ischemic patients. In this group, patients with higher levels of both PA and NA reported more chest pain compared to other patients. A previous study demonstrated that patients with higher levels of “emotionality” reported more incongruent low back pain (inappropriate symptomatic complaints or nonorganic physical signs) (Hadjistavropoulos & Craig, 1994), which parallels our findings. Though we did not directly assess “emotionality”, it is possible that scoring high on both PA and NA may reflect the same construct. In contrast to our findings, it has been observed that anhedonic patients have a tendency to report more somatic symptoms (Pelle, Pedersen, Szabo & Denollet, 2009). Further studies are needed to explore the exact nature of this potential common trait.

Contrary to hypotheses, we did not observe any associations between higher levels of PA alone and reduced pain reporting, irrespective of ischemia, which suggests that PA is not associated with silent ischemia. To our knowledge, this is the first study to specifically assess the association between PA and pain reporting in the context of ischemia. Though our findings did not support an association, they do add to the extant literature on the psychological factors that may (or may not) be involved in silent ischemia.

Results of the present study should be interpreted in light of some limitations. First, patient selection was not random and participants were predominantly male and White, so results may not generalize to women or non-Whites. Second, due to the uneven proportions of men and women in this sample, we were not able to examine sex differences in chest pain reporting and ischemia as a function of PA and NA. Many studies report that women are more likely to exhibit lower pain thresholds, have a lower tolerance to noxious stimuli, and report more somatic complaints compared to men (Billing, Hjemdahl & Rehnqvist, 1997; Fillingim, 2005; Riley, Robinson, Wise, Myers & Fillingim, 1998). Women also describe their chest pain differently than man (more hot-burning and tender) and report greater pain intensity relative to men (Kimble et al., 2003; St-Jean, D'Antono & Dupuis, 2005). Although we adjusted for sex in our analyses, future studies are encouraged to sample enough men and women to be able to examine sex differences in these associations. Finally, the pain measure used in this study was dichotomous (presence or absence of chest

pain). This does not allow us to assess potential differences in pain quality as a function of PA or NA.

Despite some limitations, this study also has several important strengths. To our knowledge, this study is the first to investigate the relationship between PA and NA and their interaction and chest pain perception/reporting among patients with and without ischemia, adding critical information about the impact of mood on the phenomena of silent ischemia. Second, compared to pain perception studies in general, our sample size is relatively large at 246. Though we had uneven proportions of men and women in the study, the percentage of men (65%) in our sample reflects the disproportionately male cardiac population referred for an exercise SPECT tests, and is thus highly representative of this population. Third, experienced cardiologists conducted the chest pain and ischemia assessments according to standard procedures. Fourth, PA and NA was assessed using the PANAS-X, which is a self-report questionnaire, but it also has very good psychometric properties. Finally, given that patients with high NA have higher odds to report chest pain, whether or not they have ischemia, practitioners should be vigilant if patients exhibit or report symptoms of negative mood. They should also consider that the pain reported in those patients may or may not be related to underlying ischemia. (L'espérance & Frasure-Smith, 2000; Lautenbacher et al., 1999).

Conclusion

The results of the present study indicate that irrespective of ischemia, patients who experience greater levels of NA are more likely report experiencing chest pain.

However, among patients without ischemia, those reporting generally high levels of “emotionality” (high NA and PA) are also more likely to report chest pain. Higher PA alone seems to have little influence on reports of chest pain, indicating no association between positive mood and silent ischemia. Practitioners should be aware that a high level of NA may influence the perception and experience of chest pain among patients undergoing diagnostic exercise stress testing, which may impact clinical findings. More studies are needed to further disentangle the relationship between positive and negative emotions and pain perception in the context of ischemic heart disease.

Table 1: Participant sociodemographic statistics

% (n) or M (SD)	No chest Pain No Ischemia n = 145	Silent Ischemia n = 55	Chest Pain No Ischemia n = 23	Chest Pain and Ischemia n = 23	N missing data	F/ χ^2	p
Sociodemographics							
Age	58.3 (11)	63.7 (9.7)	59.7 (11.3)	58.7 (7)	11	3.57	.015
Sex	46 (66)	7 (4)	48 (11)	17 (4)	11	11.46	<.001
Caucasian	97 (140)	94 (51)	91 (21)	100 (23)	12	.89	.45
Cohabiting	69 (115)	78 (42)	74 (17)	83 (19)	12	.95	.42
Year of education*	14.1 (4.4)	13.83 (3.7)	13.3 (3.6)	11.4 (3.7)	17	2.81	.040
Medical history characteristics							
BMI*	27.5 (4.7)	29.3 (3.9)	27.6 (4.6)	29.3 (3.8)	14	1.32	.27
Hypertension	53 (77)	72 (39)	65 (15)	83 (19)	12	3.91	.009
Hyperlipidemia	54 (78)	78 (42)	69 (16)	87 (20)	12	5.51	.001
Current smoker	9 (18)	4 (8)	4 (2)	7 (3)	8	3.79	.15
Former smoker	36 (70)	16 (32)	24 (11)	30 (14)	8	1.56	.46
Diabetes	10 (15)	16 (7)	0	22 (5)	12	4.49	.004
Cardiac history							
Any CHD	28 (41)	55 (30)	26 (6)	65 (15)	11	7.5	<.001
Previous MI	16 (22)	40 (19)	20 (4)	48 (10)	32	6.14	<.001
Previous CABG	9 (12.1)	11(5)	5 (1)	32 (6)	40	3.25	.023
Previous PCI	16 (22)	36 (16)	19 (4)	53 (10)	36	6.20	<.001
Medications							
ACE-inhibitors	13 (19)	24 (13)	17 (4)	39 (9)	13	3.87	.01
Beta-blockers	28 (40)	31(17)	30 (7)	57 (13)	13	2.57	.05
Any Anti Blood Pressure	42 (61)	69 (37)	43 (10)	78 (18)	13	6.76	<.001
ARB	11 (16)	24 (13)	4 (1)	17 (4)	13	2.56	.055
Diuretics	11 (16)	15 (8)	4 (9)	17 (4)	13	.81	.49
Ca-Channel blockers	13 (19)	22 (12)	13 (3)	39 (9)	13	3.86	.010

Vasodilators	3 (4)	4 (2)	9 (2)	13 (3)	13	1.99	.12
Any anti-ischemic	36 (52)	50 (27)	39 (9)	74 (17)	13	4.49	.004
Lipid-lowering	38 (55)	69 (37)	43 (10)	70 (16)	13	6.80	<.001

BMI, body mass Index; *CHD*, Coronary heart disease; *MI*, myocardial infarction; *CABG*, coronary artery bypass graft surgery; *PCI*, Percutaneous coronary intervention; *ACE*, angiotensin converting enzyme; *ARB*, Angiotensin II receptor blockers *Ca-channel*, calcium channel.

* values are M (SD)

Table 2: Participant stress test results

Stress test results	No chest Pain No Ischemia n = 145	Silent Ischemia n = 55	Chest Pain No Ischemia n = 23	Chest Pain and Ischemia n = 23	Missin g data	F/x ²	p
Duration (s)*	458 (108)	471 (93)	456 (90)	432 (90)	12	.81	.49
Mets (3.5ml/kg/02/min)*	8.24 (1.8)	8.25 (1.7)	8.11 (1.7)	7.46 (1.8)	11	1.42	.24
% MPHR*	90.74 (12.9)	87.47 (13.3)	86.22 (12.7)	80.30 (15.4)	11	4.65	.004
Baseline SBP(mmHg)	130.65 (16.6)	133.64 (17.2)	131.85 (17.2)	130.46 (17.3)	13	.44	.72
Baseline DBP(mmHg)	81.89 (10.9)	81.07 (8.4)	81.74 (8.1)	83.04 (12.9)	13	.20	.89
Baseline HR (bpm)	73.62 (14.8)	71.20 (14.9)	68.13 (9.1)	69.46 (13.8)	13	1.45	.23
Peak SBP (mmHg)	164.66 (27.7)	163.74 (23)	163.13 (24.5)	159.73 (24.7)	14	26	.86
Peak DBP (mmHg)	83.22 (11.2)	83.29 (8.9)	83.74 (9.7)	84.39 (13.8)	14	.08	.97
Peak HR (bpm)	137.53 (24.7)	129.63(21.1)	129.48 (26.3)	125.57 (28.2)	14	2.75	.044

MPHR, maximum predicted heart rate; *SBP*, Systolic blood pressure; *DBP*, Diastolic blood pressure, *HT*, Heart rate.

* values are M (SD)

Table 3: Logistic regressions to predict the presence of pain in ischemic and non-ischemic patients

Ischemic patients				
	Model 1		Model 2	
	Estimate	95% CI	Estimate	95% CI
PA	0.063	-0.040 to 0.166	0.016	-0.260 to 0.291
NA	0.122	0.015 to 0.229	0.057	-0.316 to 0.430
PA X NA	-	-	0.003	-0.011 to 0.016

Non- ischemic patient				
	Model 1		Model 2	
	Estimate	95% CI	Estimate	95% CI
PA	0.070	-0.001 to 0.141	-0.242	-0.506 to 0.022
NA	0.101	0.026 to 0.177	-0.375	-0.787 to 0.038
PA X NA			0.017	0.002 to 0.031

Figure 1: Recruitment of participants

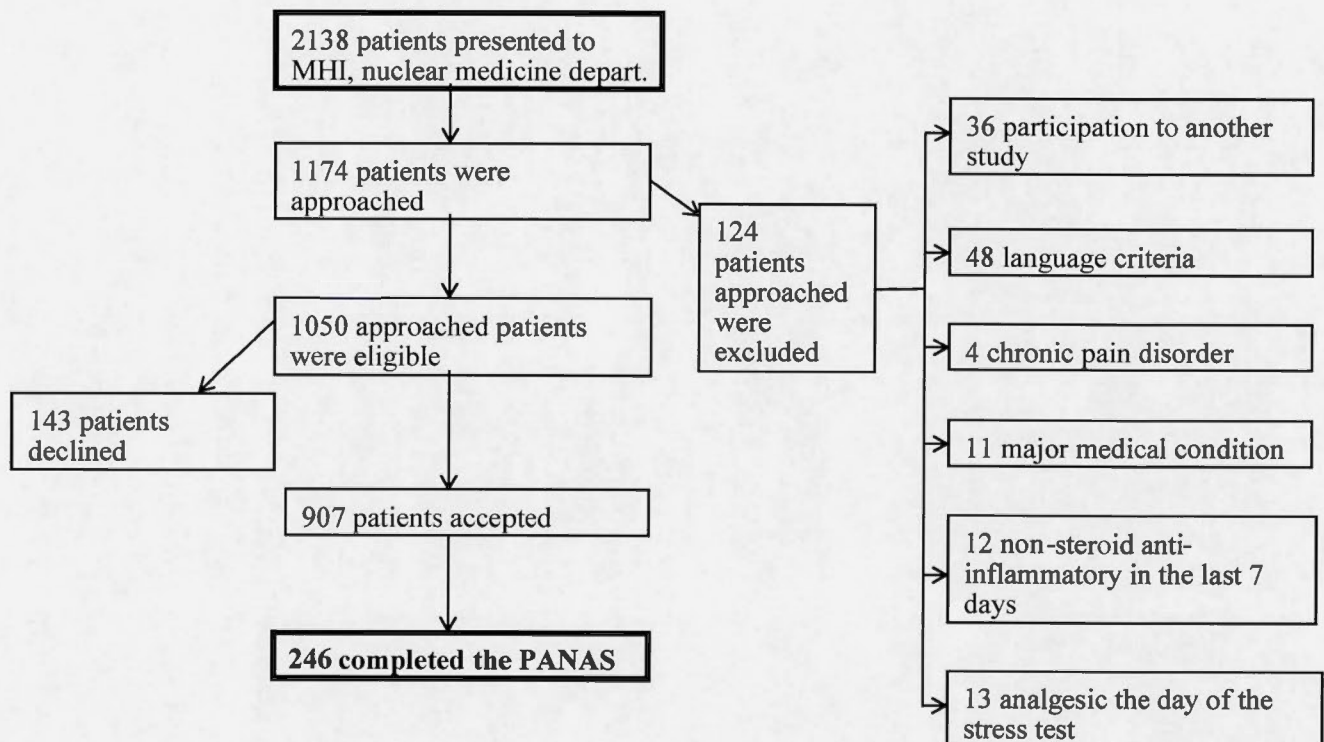
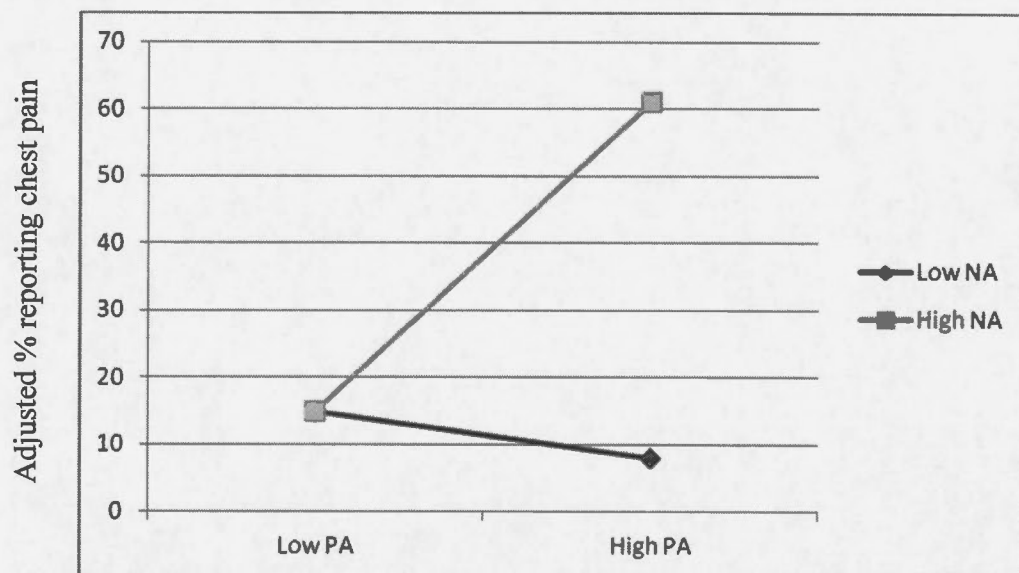


Figure 2: Chest pain reporting by positive affect in patients without ischemia



References

- American Heart Association & Association, A. S. (2006). Heart Disease and Stroke Statistics — 2006 Update. *At-a-glance*, 43.
- American Heart Association. (2007a). International Cardiovascular Disease Statistics *Statistical Facts Sheet - Population 2007 update* (pp. 10). Dallas. Texas.
- American Society of Nuclear Cardiology. (2001). Updated imaging guidelines for nuclear cardiology procedures, part 1. *J Nucl Cardiol*, 8(1), G5-G58.
- Anagnostopoulos, C., Harbinson, M., Kelion, A., Kundley, K., Loong, C. Y., Notghi, A., ... Underwood, S. R. (2004). Procedure guidelines for radionuclide myocardial perfusion imaging. *Heart*, 90 Suppl 1, 1-10.
- Bacon, S. L., Lavoie, K. L., Campbell, T. S., Fleet, R., Arsenault, A. & Ditto, B. (2006). The role of ischaemia and pain in the blood pressure response to exercise stress testing in patients with coronary heart disease. *J Hum Hypertens*, 20(9), 672-678.
- Barzi, F. & Woodward, M. (2004). Imputations of Missing Values in Practice: Results from Imputations of Serum Cholesterol in 28 Cohort Studies. *American Journal of Epidemiology*, 160(1), 34-45.
- Billing, E., Hjemdahl, P. & Rehnqvist, N. (1997). Psychosocial variables in female vs male patients with stable angina pectoris and matched healthy controls. *European heart journal*, 18(6), 911-918.
- Borg, G. (1998). *Borg's perceived exertion and pain scales*. Champaign, IL, US: Human Kinetics.
- Bruehl, S., Chung, O. Y. & Burns, J. W. (2006). Anger expression and pain: an overview of findings and possible mechanisms. *J Behav Med*, 29(6), 593-606.
- Campbell, T. S., Hughes, J. W., Girdler, S. S., Maixner, W. & Sherwood, A. (2004). Relationship of ethnicity, gender, and ambulatory blood pressure to pain sensitivity: effects of individualized pain rating scales. *J Pain*, 5(3), 183-191.
- Cecil, R. L., Goldman, L. & Bennett, J. C. (2004, 2000). Cecil textbook of medicine. Repéré à <http://home.mdconsult.com/das/book/view/882>
- Cohn, P. F., Fox, K. M. & Daly, C. (2003). Silent myocardial ischemia. *Circulation*, 108(10), 1263-1277.

- Conant, L. L. (1998). Psychological Variables Associated with Pain Perceptions Among Individuals with Chronic Spinal Cord Injury Pain. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 5(1), 71-90.
- Costa, P. T., Jr. (1987). Influence of the normal personality dimension of neuroticism on chest pain symptoms and coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*, 60(18), 20J-26J.
- Crawford, J. R. & Henry, J. D. (2004). The positive and negative affect schedule (PANAS): construct validity, measurement properties and normative data in a large non-clinical sample. *Br J Clin Psychol*, 43(Pt 3), 245-265.
- Damen, N. L., Pelle, A. J., Boersma, E., Serruys, P. W., van Domburg, R. T. & Pedersen, S. S. (2013). Reduced positive affect (anhedonia) is independently associated with 7-year mortality in patients treated with percutaneous coronary intervention: results from the RESEARCH registry. *European journal of preventive cardiology*, 20(1), 127-134.
- Deedwania, P. C. (2001). Silent ischemia predicts poor outcome in high-risk healthy men. *J Am Coll Cardiol*, 38(1), 80-83.
- Deedwania, P. C. & Carbajal, E. V. (1990). Prevalence and patterns of silent myocardial ischemia during daily life in stable angina patients receiving conventional antianginal drug therapy. *Am J Cardiol*, 65(16), 1090-1096.
- Deedwania, P. C. & Carbajal, E. V. (1991). Silent myocardial ischemia. A clinical perspective. *Arch Intern Med*, 151(12), 2373-2382.
- Denollet, J. & De Vries, J. (2006). Positive and negative affect within the realm of depression, stress and fatigue: the two-factor distress model of the Global Mood Scale (GMS). *J Affect Disord*, 91(2-3), 171-180.
- Dickens, C., McGowan, L. & Dale, S. (2003). Impact of depression on experimental pain perception: a systematic review of the literature with meta-analysis. *Psychosom Med*, 65(3), 369-375.
- Diener, E., Emmons, R. A., Larsen, R. J. & Griffin, S. (1985). The Satisfaction With Life Scale. *J Pers Assess*, 49(1), 71-75.
- Fillingim, R. B. (2005). Individual differences in pain responses. *Current rheumatology reports*, 7(5), 342-347.

- Fleet, R. P., Dupuis, G., Marchand, A., Burelle, D., Arsenault, A. & Beitman, B. D. (1996). Panic disorder in emergency department chest pain patients: prevalence, comorbidity, suicidal ideation, and physician recognition. *Am J Med*, 101(4), 371-380.
- Fleet, R. P., Lavoie, K. & Beitman, B. D. (2000). Is panic disorder associated with coronary artery disease? A critical review of the literature. *J Psychosom Res*, 48(4-5), 347-356.
- Foldes-Busque, G., Marchand, A., Chauny, J. M., Poitras, J., Diodati, J., Denis, I., ... Fleet, R. (2011). Unexplained chest pain in the ED: could it be panic? *The American journal of emergency medicine*, 29(7), 743-751.
- Frot, M., Feine, J. S. & Bushnell, M. C. (2004). Sex differences in pain perception and anxiety. A psychophysical study with topical capsaicin. *Pain*, 108(3), 230-236.
- Ghezeljeh, T. N., Momtahn, M., Tessma, M. K., Nikraves, M. Y., Ekman, I. & Emami, A. (2010). Gender specific variations in the description, intensity and location of Angina Pectoris: a cross-sectional study. *Int J Nurs Stud*, 47(8), 965-974.
- Gibbons, R. J., Balady, G. J., Beasley, J. W., Faaf, J. W., Bricker, J. T., Duvernoy, W. F. C., ... Yanowitz, F. G. (1997). ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing: Executive Summary : A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing) (Vol. 96, pp. 345-354).
- Gibbons, R. J., Balady, G. J., Timothy Bricker, J., Chaitman, B. R., Fletcher, G. F., Froelicher, V. F., ... Smith, J. S. C. (2002). ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (committee to update the 1997 exercise testing guidelines). *Journal of the American College of Cardiology*, 40(8), 1531-1540.
- Gil, K. M., Carson, J. W., Porter, L. S., Ready, J., Valrie, C., Redding-Lallinger, R. & Daeschner, C. (2003). Daily stress and mood and their association with pain, health-care use, and school activity in adolescents with sickle cell disease. *J Pediatr Psychol*, 28(5), 363-373.
- Gil, K. M., Carson, J. W., Porter, L. S., Scipio, C., Bediako, S. M. & Orringer, E. (2004). Daily mood and stress predict pain, health care use, and work activity

- in African American adults with sickle-cell disease. *Health Psychol*, 23(3), 267-274.
- Glover, J., Dibble, S. L., Dodd, M. J. & Miaskowski, C. (1995). Mood states of oncology outpatients: does pain make a difference? *J Pain Symptom Manage*, 10(2), 120-128.
- Goubert, L., Crombez, G. & Van Damme, S. (2004). The role of neuroticism, pain catastrophizing and pain-related fear in vigilance to pain: a structural equations approach. *Pain*, 107(3), 234-241.
- Greenwood, K. A., Thurston, R., Rumble, M., Waters, S. J. & Keefe, F. J. (2003). Anger and persistent pain: current status and future directions. *Pain*, 103(1-2), 1-5.
- Gutterman, D. D. (2009). Silent myocardial ischemia. *Circ J*, 73(5), 785-797.
- Hadjistavropoulos, H. D. & Craig, K. D. (1994). Acute and chronic low back pain: cognitive, affective, and behavioral dimensions. *Journal of consulting and clinical psychology*, 62(2), 341-349.
- Hedblad, B., Juul-Moller, S., Svensson, K., Hanson, B. S., Isacson, S. O., Janzon, L., ... Johansson, B. W. (1989). Increased mortality in men with ST segment depression during 24 h ambulatory long-term ECG recording. Results from prospective population study 'Men born in 1914', from Malmo, Sweden. *Eur Heart J*, 10(2), 149-158.
- Huffman, J. C., Pollack, M. H. & Stern, T. A. (2002). Panic Disorder and Chest Pain: Mechanisms, Morbidity, and Management. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*, 4(2), 54-62.
- Jesse, R. L. & Kontos, M. C. (1997). Evaluation of chest pain in the emergency department. *Current Problems in Cardiology*, 22(4), 149-236.
- Jones, A., Spindler, H., Jorgensen, M. M. & Zachariae, R. (2002). The effect of situation-evoked anxiety and gender on pain report using the cold pressor test. *Scand J Psychol*, 43(4), 307-313.
- Khan, R. S., Ahmed, K., Blakeway, E., Skapinakis, P., Nihoyannopoulos, L., Macleod, K., ... Athanasiou, T. (2011). Catastrophizing: a predictive factor for postoperative pain. *American journal of surgery*, 201(1), 122-131.

- Kimble, L. P., McGuire, D. B., Dunbar, S. B., Fazio, S., De, A., Weintraub, W. S. & Strickland, O. S. (2003). Gender differences in pain characteristics of chronic stable angina and perceived physical limitation in patients with coronary artery disease. *Pain*, 101(1-2), 45-53.
- Krantz, D. S., Gabbay, F. H., Hedges, S. M., Klein, J., Nebel, L. E., Helmers, K. F., ... Rozanski, A. (1991). Behavioral Triggers of Silent and Symptomatic Myocardial Ischemia. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 2, s86-s91.
- L'enfant, C. (2010). Chest pain of cardiac and noncardiac origin. *Metabolism*, 59(Supplement 1), S41-S46.
- L'espérance, F. & Frasure-Smith, N. (2000). Depression in patients with cardiac disease: a practical review. *J Psychosom Res*, 48(4-5), 379-391.
- Laukkanen, J. A., Kurl, S., Lakka, T. A., Tuomainen, T. P., Rauramaa, R., Salonen, R., ... Salonen, J. T. (2001). Exercise-induced silent myocardial ischemia and coronary morbidity and mortality in middle-aged men. *J Am Coll Cardiol*, 38(1), 72-79.
- Lautenbacher, S., Sternal, J., Schreiber, W. & Krieg, J. C. (1999). Relationship between clinical pain complaints and pain sensitivity in patients with depression and panic disorder. *Psychosom Med*, 61(6), 822-827.
- Lavoie, K. L., Fleet, R. P., Lesperance, F., Arsenault, A., Laurin, C., Frasure-Smith, N. & Bacon, S. L. (2004). Are exercise stress tests appropriate for assessing myocardial ischemia in patients with major depressive disorder? *Am Heart J*, 148(4), 621-627.
- Libby, P., Bonow, R. O., Mann, D. L. & Zipes, D. P. (2007). *Libby: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (8th éd.): Saunders.
- Lloyd-Jones, D., Adams, R. J., Brown, T. M., Carnethon, M., Dai, S., De Simone, G., ... Subcommittee, S. S. (2010). Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics—2010 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 121(7), 948-954.
- Mant, J., McManus, R. J., Oakes, R. A., Delaney, B. C., Barton, P. M., Deeks, J. J., ... Hobbs, F. D. (2004). Systematic review and modelling of the investigation of acute and chronic chest pain presenting in primary care. *Health Technol Assess*, 8(2), iii, 1-158.

- McNair, D. M., Lorr, M. & Droppleman, L. F. (1971). Manual: Profile of Mood States. *Educational and Industrial Testing Services*.
- Melzack, R. (2001). Pain and the neuromatrix in the brain. *J Dent Educ*, 65(12), 1378-1382.
- Mulcahy, D. A. (2005). The return of silent ischaemia? Not really. *Heart*, 91(10), 1249-1250.
- Nielsen, C. S., Stubhaug, A., Price, D. D., Vassend, O., Czajkowski, N. & Harris, J. R. (2008). Individual differences in pain sensitivity: genetic and environmental contributions. *Pain*, 136(1-2), 21-29.
- Pelle, A. J., Pedersen, S. S., Szabo, B. M. & Denollet, J. (2009). Beyond Type D personality: reduced positive affect (anhedonia) predicts impaired health status in chronic heart failure. *Quality of life research : an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation*, 18(6), 689-698.
- Raselli, C. & Broderick, J. E. (2007). The association of depression and neuroticism with pain reports: a comparison of momentary and recalled pain assessment. *Journal of Psychosomatic Research*, 62(3), 313-320.
- Rhudy, J. L. & Williams, A. E. (2005). Gender differences in pain: do emotions play a role? *Gend Med*, 2(4), 208-226.
- Riley, J. L., 3rd, Robinson, M. E., Wise, E. A., Myers, C. D. & Fillingim, R. B. (1998). Sex differences in the perception of noxious experimental stimuli: a meta-analysis. *Pain*, 74(2-3), 181-187.
- Rubin, D. B. (1987). *Multiple Imputation for Nonresponse in Surveys*. New York: Wiley.
- Russell, J. A. & Carroll, J. M. (1999). On the bipolarity of positive and negative affect. *Psychol Bull*, 125(1), 3-30.
- Sela, R. A., Bruera, E., Conner-spady, B., Cumming, C. & Walker, C. (2002). Sensory and affective dimensions of advanced cancer pain. *Psycho-Oncology*, 11(1), 23-34.
- Sheps, D. S., Creed, F. & Clouse, R. E. (2004). Chest pain in patients with cardiac and noncardiac disease. *Psychosom Med*, 66(6), 861-867.

- St-Jean, K., D'Antono, B. & Dupuis, G. (2005). Psychological distress and exertional angina in men and women undergoing thallium scintigraphy. *Journal of behavioral medicine*, 28(6), 527-536.
- Storrow, A. B. & Gibler, W. B. (2000). Chest pain centers: diagnosis of acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med*, 35(5), 449-461.
- Strand, E. B., Kerns, R. D., Christie, A., Haavik-Nilsen, K., Klokkeud, M. & Finset, A. (2007). Higher levels of pain readiness to change and more positive affect reduce pain reports--a weekly assessment study on arthritis patients. *Pain*, 127(3), 204-213.
- Strand, E. B., Zautra, A. J., Thoresen, M., Odegard, S., Uhlig, T. & Finset, A. (2006). Positive affect as a factor of resilience in the pain-negative affect relationship in patients with rheumatoid arthritis. *J Psychosom Res*, 60(5), 477-484.
- Telli, O. & Cavlak, U. (2006). Measuring the pain threshold and tolerance using electrical stimulation in patients with Type II diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*, 20(5), 308-316.
- Tiengo, M. (2003). Pain perception, brain and consciousness. *Neurol Sci*, 24 Suppl 2, S76-79.
- Tsao, J. C., Lu, Q., Kim, S. C. & Zeltzer, L. K. (2006). Relationships among anxious symptomatology, anxiety sensitivity and laboratory pain responsivity in children. *Cogn Behav Ther*, 35(4), 207-215.
- Tsouna-Hadjis, E., Kallergis, G., Agrios, N., Zakopoulos, N., Lyropoulos, S., Liakos, A., ... Stamatelopoulos, S. (1998). Pain intensity in nondiabetic patients with myocardial infarction or unstable angina. Its association with clinical and psychological features. *Int J Cardiol*, 67(2), 165-169.
- Uman, L. S., Stewart, S. H., Watt, M. C. & Johnston, A. (2006). Differences in high and low anxiety sensitive women's responses to a laboratory-based cold pressor task. *Cogn Behav Ther*, 35(4), 189-197.
- Watson, D. & Clark, L. A. (1994). The PANAS-X: Manual for the Positive and Negative Affect Schedule—Expanded Form.
- WHO, W. H. O. (2012). The top 10 causes of death. *Facts Sheet* Repéré le 06-06-2014, à <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index2.html>.

- Zautra, A. J., Johnson, L. M. & Davis, M. C. (2005). Positive Affect as a Source of Resilience for Women in Chronic Pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73(2), 212-220.
- Zigmond, A. S. & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361-370.

CHAPITRE III

3. CONCLUSION

3.1 Discussion générale

L'objectif principal de cet essai était d'évaluer les liens entre les ÉN et les ÉP, la perception de la douleur thoracique et la présence d'ischémie silencieuse. Nous avons émis l'hypothèse que les patients ayant un niveau élevé d'ÉN rapporteraient plus de douleur thoracique lors d'un test à l'effort sur tapis roulant comparativement aux patients ayant un faible niveau d'ÉN. De plus, nous avons supposé que les patients présentant un niveau élevé d'ÉP rapporteraient moins de douleur thoracique pendant un test à l'effort sur tapis roulant, faisant ainsi en sorte que la prévalence d'ischémie silencieuse soit plus élevée chez ces patients, comparativement aux patients ayant un niveau élevé d'ÉN. À la lumière des résultats de notre étude, nos hypothèses n'ont été que partiellement confirmées.

3.1.1 Émotions négatives et douleur thoracique

Premièrement, l'hypothèse selon laquelle les patients ayant un niveau élevé d'ÉN rapporteraient plus de douleur thoracique que les patients avec faible niveau d'ÉN s'est avérée fondée. En effet, chez les patients souffrant d'ischémie, le risque de ressentir de la douleur thoracique durant le test sur le tapis roulant était 1,13 fois (13%) plus élevé chez les patients ayant un niveau élevé d'ÉN comparativement aux patients ayant un faible niveau d'ÉN. Parallèlement, chez les patients ne présentant pas d'ischémie cardiaque, le risque de ressentir une douleur thoracique était 1,11 fois (11%) plus élevé chez les patients ayant un niveau élevé d'ÉN, comparativement aux patients ayant un faible niveau d'ÉN. De plus, une interaction des ÉN et ÉP, chez les patients sans ischémie s'est révélée significative par rapport à la douleur. Les patients sans ischémie, ayant un haut niveau d'ÉN et d'ÉP rapportaient plus de douleur thoracique dans l'interaction, que ceux ayant un faible niveau d'ÉN et d'ÉP.

Ces résultats sont en accord avec ceux rapportés dans la littérature. Par exemple, une étude a montré que les patients ayant une dépression (ÉN) rapportaient plus de douleur que les sujets témoins qu'ils souffrent ou non de MCAS (Raselli & Broderick, 2007; Sheps et al., 2004). D'autres études évaluant l'anxiété ont montré que les patients anxieux rapportent plus de douleurs thoraciques (d'origine coronarienne ou non), qu'ils souffrent ou non de maladie cardiaque. (Huffman et al., 2002; L'enfant, 2010). Les patients ayant un niveau élevé d'anxiété ont souvent tendance à faire plus de catastrophisation et à être hypervigilant et ceci favoriserait le fait de rapporter de la douleur (Goubert et al., 2004; Khan et al., 2011). Il est légitime d'émettre l'hypothèse que les patients inclus dans notre étude et ayant un niveau élevé d'anxiété étaient eux aussi hypervigilants et qu'ils ont ainsi rapporté plus de douleur thoracique durant le test à l'effort. Nos résultats sont aussi en accord avec une étude montrant que les patients qui se présentent à l'urgence pour une douleur thoracique non-cardiaque ont un niveau élevé d'ÉN (Fleet et al., 1996). De façon similaire, les patients ayant un niveau élevé de neuroticisme (un trait de personnalité augmentant la colère, l'anxiété et la dépression) rapportent plus de douleur thoracique et d'inconfort que les patients n'ayant pas ce trait de personnalité (Costa, 1987; Raselli & Broderick, 2007). Ce trait de personnalité n'a cependant pas été mesuré dans notre étude.

Les mécanismes expliquant comment les ÉN peuvent altérer la perception de la douleur ne sont pas bien compris. Par contre, plusieurs hypothèses dans divers champs d'études ont été soulevées. Par exemple, au niveau biologique, certains auteurs avancent qu'une défaillance du système opioïde endogène, au niveau du cortex cingulaire antérieur, pourrait expliquer l'altération de la perception de la douleur. Lorsque ce système est défaillant, il favoriserait une augmentation de la colère (qui est une ÉN) et une augmentation de la sensibilité à la douleur aiguë (Bruehl et al., 2006). Chez les patients déprimés, une augmentation de l'activité neuronale préfrontale a été notée lors de la présentation d'un stimulus douloureux (douleur thermique). D'après les auteurs de cette étude, ceci expliquerait la

diminution de la perception de la douleur au niveau cutané (Bar et al., 2007). Tel que mentionné précédemment, des processus inflammatoires et hormonaux et des neurotransmetteurs (p. ex. les catécholamines, la sérotonine, les cytokines, la dopamine) seraient aussi affectés par la dépression et le stress et mèneraient à une perception altérée de la douleur (Blier & Abbott, 2001; Chrousos, 2000; Finan & Smith, 2013; Slavich & Irwin, 2014; Tsigos & Chrousos, 2002). Le fait que les participants de notre étude soient en investigation pour détecter la présence d'une maladie cardiaque, en plus de participer à une étude, pourrait avoir augmenté leur niveau de stress et favorisé une augmentation de leur perception de la douleur. Certains auteurs avancent qu'une altération du niveau de sérotonine pourrait expliquer l'effet des ÉN sur la perception de la douleur (Krishnan, 2014; Marsh, Dougherty, Moeller, Swann & Spiga, 2002). Une diminution du niveau de sérotonine serait fortement reliée à la dépression, à l'augmentation de la sensibilité à la douleur et à l'augmentation de l'expression de comportements agressifs (ce qui est similaire à la colère, une ÉN) (Krishnan, 2014; Marsh et al., 2002). Un niveau élevé d'activité sérotoninergique serait à l'inverse associé à une diminution de la perception de la douleur (Millan, 2002).

D'autres mécanismes d'ordre cognitif peuvent expliquer comment les ÉN peuvent altérer la perception de la douleur. Certaines personnes souffrant de dépression ou d'anxiété utilisent des stratégies inefficaces de gestion des émotions. La catastrophisation, qui est l'une de ses stratégies, peut altérer la perception de la douleur thoracique en augmentant celle-ci (Goubert et al., 2004; Radat & Kolečk, 2011). Il peut-être pertinent de penser que certains patients anxieux ou déprimés de notre étude ont fait de la catastrophisation quant à la présence de légères sensations thoraciques et qu'ils les auraient rapporté au cardiologue comme étant une douleur thoracique. De plus, il a été mentionné précédemment que le fait de porter son attention sur la douleur augmente la perception de celle-ci, surtout chez les personnes ayant un niveau élevé d'anxiété (James & Hardardottir, 2002). Lors du test à l'effort,

nous avons demandé aux participants de porter une attention particulière à une douleur thoracique potentielle. Il est possible que cette « attention particulière » ait favorisé une augmentation de la perception de la douleur chez nos participants ayant un niveau élevé d'ÉN et qu'ils aient ainsi rapporté plus de douleur thoracique que les participants ayant un niveau plus faible d'ÉN.

3.1.2 Émotions positives et douleur thoracique

En second lieu, nous avons émis l'hypothèse que les patients présentant un niveau élevé d'ÉP percevraient moins de douleur thoracique pendant un test à l'effort sur tapis roulant. À la lumière de nos résultats, nous devons infirmer cette hypothèse. Il n'existe pas de relation significative entre les ÉP et la perception de la douleur thoracique que ce soit chez les patients avec ($OR=0.94$; 95% CI, .85-1.04) ou sans ischémie ($OR= 0.93$; 95% CI, 0.87-1.0009). Plusieurs études démontrant une diminution de la perception de douleur en lien avec un haut niveau d'ÉP portent sur des sujets atteints de douleurs chroniques et non de douleur aiguës comme c'est le cas dans le présent essai (ex : Zautra 2005; Gil 2004). La douleur chronique étant une résultante d'une maladie ou d'une affection, alors que la douleur aiguë (telle que la douleur thoracique ischémique ou non) serait reliée à l'activation du système nerveux sympathique provoqué par une blessure (Grichnik & Ferrante, 1991). Donc, peut-être que la non-découverte de relation entre les ÉP et une diminution de la douleur thoracique serait dû à la différence des types de douleurs. De plus, il est plausible de penser que puisque l'étude s'effectuait dans le cadre d'une évaluation médicale sérieuse pour détecter la présence d'une maladie cardiaque, peut-être que le stress engendré par l'évaluation ne permettait pas aux participants d'avoir accès à leurs ÉP, comparativement au moment où ils ont rempli le questionnaire (quelques heures ou jours après l'examen médical). Les questionnaires peuvent donc refléter que certains des participants ont un niveau élevé d'ÉP, alors que lors du test à l'effort, ce ne fut

pas nécessairement le cas. Nous n'aurions donc pas eu accès à « l'effet » des ÉP la perception de douleur.

3.1.3 Émotions positives et négatives et ischémie

En dernier lieu, notre hypothèse précédente nous permettait de supposer que cette diminution de la perception de douleur chez les patients ayant un niveau élevé d'ÉP favoriserait une augmentation de la prévalence d'ischémie silencieuse chez ces patients, comparativement aux patients ayant un niveau élevé d'ÉN. Notre hypothèse s'est avérée non fondée puisque les résultats de nos analyses pour prédire la présence d'ischémie silencieuse se sont révélés non significatifs, autant pour les ÉP (OR = 0.99; 95% CI, 0.94-1.04) que pour les ÉN (OR = 0.97; 95% CI, 0.91-1.03). En fait, nous n'avons constaté aucun lien entre les ÉP, les ÉN et l'ischémie (avec ou sans douleur), contrairement à d'autres études chez des patients cardiaques (Freeman, Nixon, Sallabank & Reaveley, 1987; Gullette et al., 1997). Ces études ont utilisé des mesures ambulatoires (holter) pour mesurer l'ischémie sur de longues périodes (48 heures), ce qui a permis de capter plus d'épisodes ischémiques en lien avec les ÉN ou ÉP. Comparativement à ces études, notre évaluation de la présence de l'ischémie ne s'est faite que lors du test à l'effort qui ne dure que quelques minutes. Il est donc possible qu'une plus longue captation de données permet d'augmenter la chance de d'établir une association, comparativement à une seule prise de mesure. De plus, les participants de ces études étaient connus pour avoir des épisodes ischémiques et ils présentaient une condition médicale plus sévère (incertitude face à une opération cardiaque, etc.), comparativement à nos participants qui présentaient un tableau médical moins sévère (investigation de MCAS, suivi régulier de la condition cardiaque, etc.). Comparativement à ces études, nos résultats suggèrent plutôt que l'absence de perception de douleur, durant un épisode d'ischémie silencieuse ne serait pas reliée au niveau d'ÉP ou d'ÉN.

3.1.4 Limitations de l'essai

La présente étude comporte plusieurs limitations et les résultats doivent être interprétés à la lumière de celles-ci. Premièrement, la sélection des patients ne s'est pas faite de façon randomisée et les participants sont majoritairement des hommes caucasiens. Les résultats ne peuvent donc pas être extrapolés aux femmes ou aux personnes non-caucasiennes. Deuxièmement, la répartition inégale du nombre d'hommes et de femmes dans l'étude nous a empêché d'examiner les différences de genre dans le lien entre les ÉP, les ÉN, la perception de la douleur thoracique et l'ischémie. Certaines études avancent que les femmes expérimentent leur douleur thoracique différemment des hommes et la ressentiraient avec une plus grande intensité (Kimble et al., 2003; Sheps et al., 2004; St-Jean et al., 2005). De plus, les femmes auraient un seuil plus faible de perception de la douleur, une moins grande tolérance à la douleur et elles émettraient plus de plaintes somatiques, comparativement aux hommes (Billing et al., 1997; Fillingim, 2005; Riley et al., 1998). Il serait alors profitable, lors d'études ultérieures, de recruter un échantillon comprenant plus d'hommes et de femmes afin de comparer les deux genres. Troisièmement, la mesure dichotomique de la douleur (présence ou absence) n'a pas permis la comparaison entre différents niveaux de douleur thoracique en lien avec les ÉN et les ÉP. Une mesure de douleur continue aurait été préférable. Quatrièmement, l'utilisation d'un sous-échantillon liée à l'introduction tardive du PANAS-X a fait en sorte d'avoir une taille d'échantillon plus petite que l'étude globale, bien que cet échantillon soit représentatif de la population étudiée. Finalement, certaines des études que nous avons utilisées soit pour émettre nos hypothèses ou pour comparer nos résultats ont été réalisées avec des participants présentant soit une douleur chronique (par opposition à une douleur aiguë) ou une douleur thoracique d'origine ischémique. Or, la douleur chronique a un impact largement supérieur sur les ÉN et les ÉP qu'une douleur aiguë.

3.1.5 Forces

Malgré les limitations rapportées, cette étude comporte plusieurs forces. Tout d'abord, à notre connaissance, cette étude est la première à étudier les relations entre les ÉP, les ÉN, la douleur chronique et l'ischémie chez des participants qui effectuent un test à l'effort. Deuxièmement, la taille de l'échantillon (246 participants) est supérieure à plusieurs études portant sur la douleur. La proportion d'homme dans l'échantillon est représentative de la population cardiaque qui doit effectuer un test à l'effort. Troisièmement, l'étude a eu lieu dans un centre spécialisé en cardiologie et elle a été faite avec des cardiologues et des techniciens expérimentés, qui ont évalué de façon standardisée la douleur thoracique et l'ischémie. Quatrièmement, l'utilisation du PANAS-X, utilisé pour mesurer les ÉP et les ÉN, possède de bonnes propriétés psychométriques. Cinquièmement, nous avons confirmé que les patients qui ont un niveau élevé d'ÉN, ont plus de chances de rapporter de la douleur thoracique, qu'ils souffrent ou non d'ischémie que les patients ayant un niveau faible d'ÉN. Nous ne croyons pas que les intervenants doivent systématiquement examiner l'humeur des patients avant le test à l'effort, puisqu'il y a un risque que la douleur thoracique soit d'origine ischémique, telle que le rapporte notre études et certaines autres (L'espérance & Frasure-Smith, 2000; Lautenbacher et al., 1999). De plus, il pourrait y avoir des biais qui affecteraient les résultats tels que de la désirabilité sociale ou le stress d'être dans un contexte d'examen médical. Les cardiologues et technologues doivent tout de même être vigilants, car la douleur rapportée peut être ou ne pas être d'origine cardiaque. Sixièmement, le fait d'avoir introduit le PANAS-X dans une étude déjà en cours a permis que le recrutement a été effectué par des assistants de recherche expérimentés, diminuant ainsi les erreurs de méthodologie ou de recrutement. .

Tel que plusieurs études le démontrent, le présent essai supporte l'idée que les ÉN peuvent avoir un lien significatif sur l'évaluation de la douleur thoracique en cardiologie. Il s'avère alors pertinent d'explorer quelles interventions brèves peuvent être effectuées afin de diminuer le niveau des ÉN et ainsi avoir une évaluation médicale sans l'influence des ÉN.

3.1.6 Perspectives de recherches

Le présent essai révèle la nécessité d'effectuer d'autres recherches, afin de mieux comprendre pourquoi un niveau élevé d'ÉN favorise la perception de douleur thoracique qu'il y ait présence ou non d'ischémie cardiaque. Parallèlement, il serait intéressant de comprendre comment l'interaction d'un haut niveau d'ÉP et ÉN favorise aussi la perception de douleur thoracique chez les non-ischémiques. Lors de futures études, il serait pertinent d'avoir une taille d'échantillon plus élevée et un nombre équivalent d'hommes et de femmes afin de vérifier s'il existe une différence de genre dans la perception de douleur thoracique en lien avec un niveau élevé d'ÉN. Il serait aussi intéressant de mesurer la sensibilité à la douleur et la catastrophisation chez les personnes rapportant une douleur thoracique, qu'elle soit ischémique ou non, en lien avec le niveau d'ÉN et d'ÉP. Nous avons que la perception de la douleur thoracique est variable d'un individu à l'autre (Cannon Iii et al., 1990). Nous pourrions ainsi discriminer si une plus grande sensibilité à la douleur joue un rôle plus prépondérant qu'un niveau élevé d'ÉN, dans la perception de la douleur thoracique. De plus, il faudrait déterminer si les troubles psychologiques (ex : dépression majeure, trouble anxiété généralisée, etc) ont un rôle plus important à jouer dans la perception de douleur thoracique que la mesure plus générale d'un

niveau élevé d'ÉN et d'ÉP. Le choix d'utiliser une échelle d'ÉP et ÉN au lieu d'utiliser les troubles psychologiques permet d'être plus prêt de la population en générale. Par exemple, certaines personnes peuvent avoir un niveau élevé d'ÉN, sans nécessairement rencontrer tous les critères d'une dépression majeure et ainsi, ne pas pouvoir être pris en compte dans l'analyse, même s'ils ont un niveau élevé d'ÉN. De plus, il était impossible de trouver dans le même outil validé, des mesures pour diagnostiquer les troubles psychologiques et en même temps une échelle d'ÉP. Il serait tout de même pertinent de savoir s'il existe une différence significative dans la présentation clinique de la perception de la douleur thoracique entre un trouble psychologique versus un niveau élevé d'ÉN.. Aussi, il serait intéressant de provoquer des ÉN chez des sujets neutres, afin de voir si leur perception de douleur thoracique est augmentée, comparativement à un niveau de base des ÉN et de douleur thoracique (absence de douleur). Sur le plan longitudinal, il serait pertinent de vérifier chez les sujets qui rapportent plus de douleur thoracique avec un niveau élevé d'ÉN, si cela perdure dans le temps et qu'est-ce qu'il arrive si leur niveau de base d'ÉN diminue. Rapportent-ils toujours plus de douleur thoracique?

3.1.7 Perspectives cliniques : Interventions psychologiques visant à diminuer les émotions négatives

Le présent essai confirme que les patients ayant un niveau élevé d'ÉN rapportent plus de douleur thoracique, qu'ils souffrent ou non d'ischémie cardiaque. Afin de s'assurer de bien distinguer que les douleurs rapportées soient cliniquement significatives, il est possible d'utiliser plusieurs techniques validées afin de diminuer la présence d'ÉN. Les coûts des examens médicaux pourraient ainsi être diminués.

L'approche cognitive-comportementale nous offre un amalgame de techniques intéressantes. Par exemple, l'utilisation de la restructuration cognitive permettrait de

diminuer la présence de distorsions cognitives qui favorisent ou maintiennent un niveau élevée d'ÉN. Cette technique permettrait aussi de diminuer la catastrophisation, parfois présente chez les patients qui doivent subir une l'évaluation médicale importante. Il serait intéressant de mesurer dans une étude future, l'impact de la restructuration cognitive sur la catastrophisation et la perception de douleur thoracique. Tel qu'il a été rapporté précédemment, la catastrophisation est l'un des mécanismes qui favorisent une augmentation de la perception de douleur (Goubert et al., 2004; Khan et al., 2011). Par exemple, l'utilisation de grilles de restructuration cognitives, avec des colonnes où l'on décrit la situation, les pensées automatiques, les émotions, les comportements, permettrait de faire réaliser aux patients que leur interprétation de la situation favorise ou maintient un niveau élevé d'ÉN (Burns, 2005). L'utilisation de cette technique permettrait aussi d'aider les patients à identifier les processus de pensées négatives qui peuvent favoriser les ÉN. Parallèlement, l'utilisation de la technique de la relaxation par la respiration abdominale pourrait être pratiquée avant l'examen, dans le but de diminuer l'anxiété des patients. La relaxation par la respiration abdominale est efficace et elle est facilement praticable en salle d'attente (Borkovec & Costello, 1993; Butow et al., 2013; Eppley, Abrams & Shear, 1989).

La technique de la résolution de problème serait intéressante à évaluer dans une future étude sur la perception de douleur thoracique. Il est vrai que les patients ont peu de contrôle lorsqu'il est question de passer un examen médical. Par contre, nous pouvons nous inspirer de l'attitude derrière la technique de résolution de problème, qui consiste à avoir une pensée orientée vers les solutions, mais seulement lorsqu'un problème se présente et non d'anticiper seulement les pires scénarios. Il s'agit donc de diminuer la catastrophisation et les ÉN, en avançant étapes par étapes dans l'évaluation médicale, avec un amalgame de solutions potentielles, d'éviter d'aller trop loin dans les scénarios catastrophiques et d'attendre que le problème se présente (ex : recevoir un diagnostic d'une MCAS) avant d'anticiper négativement l'avenir.

Plusieurs autres interventions pourraient être envisagées afin de diminuer les ÉN avant une évaluation médicale. Bien que difficilement utilisable en institution, le yoga est de plus en plus validé auprès de différentes populations et il démontre des effets bénéfiques sur les ÉN (West, Otte, Geher, Johnson & Mohr, 2004; Woolery, Myers, Sternlieb & Zeltzer, 2004). L'impact de la respiration profonde sur plusieurs systèmes corporels (augmentation des ondes alphas et thétas, diminution de la tension musculaire, et du rythme cardiaque) semble favoriser une diminution des ÉN, augmenter la concentration et la conscience des tensions musculaires à détendre (Arambula, Peper, Kawakami & Gibney, 2001; Javnbakht, Hejazi Kenari & Ghasemi, 2009; Pilkington, Kirkwood, Rampes & Richardson, 2005) etc.). La musicothérapie semble aussi donner des résultats bénéfiques sur les ÉN, de part son effet relaxant qui favorise une diminution de l'agitation cognitive (Lin, Hsieh, Hsu, Fetzer & Hsu, 2011; Madson & Silverman, 2010). Finalement, l'approche de Pleine conscience semble aussi très prometteuse dans la réduction des ÉN et elle est de plus en plus validée avec différentes populations. (Goyal et al., 2014; Ngo, 2013; Petter, McGrath, Chambers & Dick, 2014; Zeidan, Martucci, Kraft, McHaffie & Coghill, 2013). La relaxation liée aux exercices de Pleine conscience favoriserait une régulation des émotions, l'acceptation et la diminution de l'agitation (Baer, 2010; Nyklicek & Kuijpers, 2008).

Il serait pertinent dans de futurs projets de recherche, d'évaluer l'impact d'un programme comprenant ces différentes modalités d'interventions visant à diminuer les ÉN, sur la perception de la douleur thoracique lors d'un test à l'effort.

En conclusion, cette recherche a permis de confirmer ce que d'autres études démontraient, à savoir que les ÉN étaient liées à une augmentation de la perception de douleur. Par contre, elle se démarque des autres études, puisqu'il s'agit de douleur thoracique et que celle-ci est survenue avec ou sans présence d'ischémie cardiaque.

L'idée de faire des interventions psychologiques dans le but de réduire le niveau d'ÉN, avant les examens médicaux, est cliniquement intéressante. Cela permettrait peut-être, d'avoir des examens médicaux plus précis et discriminants. Des projets de recherches connexes permettraient d'évaluer la pertinence clinique de telles interventions.

APPENDICE A

Autorisation du comité d'éthique de l'Institut de Cardiologie de Montréal pour le
projet MOSMI



INSTITUT DE
CARDIOLOGIE
DE MONTRÉAL



Le 2 juin 2005

Docteur André Arsenault
Roulotte 2e étage
Centre de recherche
Institut de Cardiologie de Montréal

Projet #05-748 Cross-sectional Mechanisms and Longitudinal Outcomes of Silent Myocardial Ischemia: the roles of blood pressure and endothelial function

Cher Docteur Arsenault,

Nous prenons acte de votre lettre reçue le 24 mai 2005 répondant avec satisfaction aux commentaires du Comité d'éthique du 26 avril 2005.

La version courante no. 1 datée du 2 juin 2005 du formulaire de consentement en français et en anglais est approuvée.

Le début du recrutement est autorisé dans cette étude.

Veuillez agréer, Cher Docteur Arsenault, l'expression de mes sentiments les meilleurs.

L. Conrad Pelletier, MD, MBA, FRCSC
Président du Comité d'éthique de la recherche et
du développement des nouvelles technologies

LCP:sc

p.j.: formulaire de consentement en français et en anglais version courante no. 1 datée du
2 juin 2005

Commanditaires:
Fondation des Maladies du Cœur & Fondation Tomlinson de l'Université McGill

APPENDICE B

Formulaire de consentement français du projet MOSMI

CONSENT FORM

PROJET DE RECHERCHE : ICM #05-748

Etude transversale des mécanismes et longitudinale des conséquences de l'ischémie silencieuse.

Étude du rôle de la tension artérielle et de la fonction endothéliale dans l'étiologie de l'ischémie silencieuse et des effets de la douleur, de la fonction endothéliale et de l'ischémie silencieuse sur les événements à long terme.

Investigateur principal et collaborateurs
André Arsenault, MD., Simon L. Bacon, PhD,
Blaine Ditto, PhD, Kim L. Lavoie, PhD.

INFORMATION

DESCRIPTION GÉNÉRALE

Nous vous invitons à participer à un projet de recherche (ou étude clinique) commandité par la Fondation des Maladies du Cœur, le Tomlinson Fellowship et l'I.P. puisque vous devez passer une épreuve d'effort avec tomographie d'émission SPECT. Avant de signer ce formulaire de consentement, veuillez prendre tout le temps nécessaire pour lire (ou vous faire lire) et comprendre l'information présentée ci-dessous. Veuillez poser à votre médecin ou à son personnel toutes les questions que vous avez sur la présente étude et sur vos droits. Ils devraient être en mesure de répondre à toutes vos questions.

Ce formulaire de consentement décrit les procédures que vous devrez suivre si vous acceptez de participer à cette étude.

La participation simultanée à plusieurs études peut être dangereuse pour vous. Si vous participez déjà à une étude clinique, veuillez en aviser votre médecin.

But de l'étude: Le but de cette étude est de comprendre pourquoi certaines personnes ne ressentent aucune douleur quand leur cœur ne reçoit pas suffisamment de sang et de quelle façon cette condition, appelée "ischémie silencieuse" peut influencer votre santé dans le futur.

Il arrive parfois que lors de l'exercice, le cœur ne reçoit pas assez de sang, causant ce que l'on appelle de l'ischémie. L'ischémie s'accompagne habituellement de douleur dans la poitrine, les bras ou le dos. Cependant, il arrive que certains ne

ressentent aucune douleur ce qui constitue de l'ischémie dite silencieuse. Actuellement. Nous ne savons pas exactement pourquoi certaines personnes ne ressentent pas de douleur quant ils ont de l'ischémie. Cependant, nous croyons que la tension artérielle et le revêtement des vaisseaux sanguins (l'endothélium) jouent possiblement un rôle. Nous ignorons aussi si le fait de présenter de l'ischémie silencieuse peut avoir une influence sur la survenue d'événements cardiaques futurs.

Cette étude a été conçue dans le but de vérifier si la tension artérielle et la fonction de l'endothélium peuvent déterminer qui va subir un épisode d'ischémie silencieuse et quand, et comment cette ischémie silencieuse peut être reliée à la survenue d'événements cardiaques.

Nous comptons recruter 600 participants qui seront suivis sur une période de cinq ans après l'épreuve d'effort.

DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE

Si vous acceptez de participer à cette étude, les mesures suivantes seront effectuées :

1. Nous vous demanderons de passer une brève entrevue et de remplir quelques questionnaires. Au cours de cette entrevue et à travers les questionnaires, nous recueillerons des informations à votre sujet, ce que nous appelons des données socio-démographiques, et sur votre histoire médicale (incluant les médicaments que vous prenez actuellement). Il y aura aussi des questions au sujet de vos attitudes, de vos habitudes et de vos sentiments. Il est important de vous rappeler que ces informations seront conservées en toute confidentialité et seront protégées par un code.
2. Certaines informations provenant de votre dossier médical seront copiées et conservées dans votre dossier de recherche. Les informations concernant votre dernière épreuve d'effort, vos derniers résultats de laboratoire (échantillons sanguins, analyses d'urine et électrocardiogramme), les dates et les détails des procédures médicales précédentes et la liste des médicaments courants seront conservés dans votre dossier de recherche.
3. Au cours de l'épreuve d'effort, nous prendrons, à deux jours différents, deux séries d'images tomographiques de votre cœur : une après l'effort et l'autre au repos. A chaque jour nous installerons une mini-cathéter dans une veine et nous injecterons le Myoview™, un marqueur radioactif qui permet d'obtenir les images de votre cœur.
4. Le jour de l'étude au repos, juste avant l'injection du Myoview™, nous effectuerons un prélèvement sanguin de 10 ml (2 cuillères à thé). Cet échantillon permettra de vérifier l'état de marqueurs sanguins au moment de l'examen (taux

de lipides, arginine et oxyde nitrique) qui peuvent influencer la fonction de votre endothélium.

5. Le même jour de l'étude au repos, nous prendrons des images des deux bras après le test d'hyperhémie réactive expliqué ci-après.

L'hyperhémie réactive

Cette méthode est présentement utilisée pour mesurer le flot de sang dans l'artère principale du bras ou pour mesurer le diamètre de l'artère du bras par échographie. Cette méthode est déjà utilisée à l'Institut de Cardiologie de Montréal et ailleurs depuis quelques années. Un appareil à pression est appliqué sur votre bras et la pression artérielle est notée. Par la suite, l'appareil est gonflé plus haut que votre pression artérielle afin de couper la circulation de votre bras pendant 5 minutes. Quand la manchette est dégonflée, une hyperhémie (bras devient rouge) réactive se produit.

6. Au cours de l'épreuve sur le tapis, si vous ressentez de la douleur, nous vous demanderons des détails additionnels sur cette douleur. Nous nous intéresserons au site de la douleur, à son intensité et à son caractère déplaisant.

7. Suivi

Une fois par année, pendant cinq ans, nous vous ferons parvenir un bloc de questionnaires, qui prend environ 30 minutes à remplir. Ce questionnaire sera semblable à celui rempli lors de votre épreuve d'effort, mais plus court. Nous inclurons une enveloppe pré-affranchie pour retourner le bloc de questionnaires. Si nous sommes sans nouvelles, nous entrerons en contact par téléphone pour vérifier si le bloc vous est parvenu et pour savoir si vous avez des questions à nous poser. A la fin de l'étude, un assistant de recherche vous contactera aussi par téléphone pour vous poser quelques questions en rapport avec les questions abordées dans les questionnaires déjà remplis. Une évaluation de votre dossier médical sera aussi faite à la fin de l'étude (cinq ans après votre test d'effort). Pour s'assurer d'avoir une information complète sur ce qui vous est arrivé entre-temps, il se peut que nous consultations vos dossiers d'hospitalisation dans d'autres institutions. Les détails de votre dossier médical ne seront accessibles qu'aux membres de l'équipe de recherche. Il n'y a pas d'autres tests ou examens de prévus dans le déroulement de cette étude.

S'il apparaît, suite à cette brève évaluation, que vous présentez des symptômes émotionnels, la personne qui fait l'entrevue vous en informera et nous pourrions alors, si vous le désirez, discuter avec votre médecin traitant d'un traitement ou vous référer au département de médecine psychosomatique de l'Institut de Cardiologie.

Nous ne prévoyons pas que vous ayez à débours des frais associés à votre participation à l'étude. Cependant, si vous deviez encourir des frais à cause de votre participation (transport, repas, etc) nous vous invitons à en discuter avec l'assistant de recherche et nous essaierons de vous rembourser ces dépenses.

RISQUES ET INCONVÉNIENTS

Il y a très peu de risques associés à cette étude. La quantité de radioactivité reçue pendant l'étude est sans aucun danger pour vous. La manchette gonflée sur le bras peut créer un léger malaise (engourdissement, picotements) de moins de 5 minutes.

Quelques patients peuvent éprouver une sensation de faiblesse et d'évanouissement pendant la procédure. Cette réaction est rare, passagère et est probablement causée par l'anxiété. Si cela survient, vous serez rapidement placé en position couchée pour favoriser votre récupération.

La prise de sang requiert une piqûre dans une veine de votre bras. Cela peut causer de la douleur, une ecchymose (bleu) et très rarement une infection au site de la ponction.

Enfin, l'épreuve d'effort comporte un faible risque. Par exemple, une crise cardiaque ou un décès peuvent survenir à chaque 10,000 épreuves. Aussi, certains patients peuvent éprouver des douleurs musculaires ou articulaires qui vont l'empêcher de compléter le test.

GROSSESSE ET ALLAITEMENT

Les femmes qui sont enceintes ou qui allaitent ne peuvent pas participer à cette étude, car il y a des risques de radiation pour le fœtus. Les femmes en âge de procréer ne peuvent participer à cette étude que si elles obtiennent un test de grossesse négatif dans les 12 heures avant le début de l'étude. Les femmes ménopausées depuis au moins 1 an (période depuis les dernières menstruations) ou qui ont subi une ligature bilatérale des trompes depuis plus de 1 an peuvent participer à l'étude sans devoir passer un test de grossesse.

AVANTAGES

Aucun bénéfice direct découlant de votre participation à cette étude ne vous est garanti. Toutefois, les résultats de cette étude vont nous aider à comprendre comment l'ischémie silencieuse peut avoir une influence sur le devenir de la santé des patients. Nous espérons que nos résultats vont nous aider à mieux traiter les patients qui font de l'ischémie silencieuse.

PARTICIPATION VOLONTAIRE

Vous êtes libre de participer à cette étude ou de vous en retirer en tout temps sur simple avis verbal sans avoir à préciser les motifs de votre décision. Si vous décidez de ne pas y participer ou de vous en retirer, vous recevrez les soins médicaux usuels pour le traitement de votre condition. Quelle que soit votre décision, celle-ci n'influencera en rien la qualité des soins que vous êtes en droit de recevoir.

Vous serez informé de toute nouvelle découverte importante faite au cours de l'étude et susceptible d'influencer votre décision de maintenir ou non votre participation à l'étude.

Si vous avez des questions supplémentaires ou des problèmes reliés à l'étude, vous devez contacter le Docteur André Arsenault (514) 376-3330, poste 3655 ou le Docteur Simon Bacon au (514) 376-3330, poste 2113.

Pour tout renseignement concernant vos droits à titre de participant à une recherche, vous pouvez contacter pendant les heures d'ouverture le Docteur L. Conrad Pelletier, Président du Comité d'éthique de la recherche, qui peut être rejoint par l'intermédiaire du Secrétariat du Centre de recherche au numéro de téléphone suivant: (514) 376-3330, poste 3533.

CONFIDENTIALITÉ

Toute information relative à ce projet et qui vous concerne (histoire médicale, examen physique, résultats de laboratoire) sera gardée confidentielle en vous identifiant par un code et seulement les personnes autorisées y auront accès. Des représentants de la Fondation des Maladies du Cœur ou de la Fondation Tomlinson n'auront pas accès à vos dossiers médicaux. Des représentants de Santé Canada, du "United States Food and Drug Administration" (FDA) ou du Comité d'éthique de la recherche pourraient également demander à voir votre dossier médical pour fins de vérification.

Toutes les données médicales relatives à cette recherche vous concernant seront conservées dans des fichiers informatisés sécurisés, par le Dr Simon Bacon et M. Bernard Meloche, au Centre de recherche de l'Institut de Cardiologie de Montréal pour une durée indéterminée. Ni votre nom, ni autre forme d'identification directe ne sera utilisée dans les fichiers informatiques requis pour les analyses statistiques. Les résultats de cette étude pourront être publiés, mais votre identité ne sera pas dévoilée. Les données peuvent être utilisés dans le cadre de l'enregistrement d'un produit ou d'une procédure mais notre nom ou aucune autre forme d'identification directe n'apparaîtra dans ces fichiers.

COMPENSATION

Dans l'éventualité où vous seriez victime d'un préjudice causé par toute procédure ou technologie requises par le protocole de recherche, le Docteur André Arsenault veillera à ce que vous receviez tous les soins que nécessite votre état de santé.

Si votre participation engendrait d'autres coûts qui ne sont pas présentement assurés par les régimes d'assurance-hospitalisation et d'assurance-maladie du Québec, ceux-ci ne sont pas couverts. Vous devrez donc les assumer s'il y a lieu.

Aucune compensation pour perte de revenus, invalidité ou inconfort n'est prévue.

En signant ce formulaire de consentement, vous ne renoncez à aucun de vos droits. Notamment, vous ne libérez pas l'investigateur de ses responsabilités légales et professionnelles advenant une situation qui vous causerait préjudice.

CONSENT FORM

PROJET DE RECHERCHE : ICM #05-748

Etude transversale des mécanismes et longitudinale des conséquences de l'ischémie silencieuse.

Étude du rôle de la tension artérielle et de la fonction endothéliale dans l'étiologie de l'ischémie silencieuse et des effets de la douleur, de la fonction endothéliale et le l'ischémie silencieuse sur les événements à long terme.

Investigateur principal et collaborateurs
André Arsenault, MD., Simon L. Bacon, PhD,
Blaine Ditto, PhD, Kim L. Lavoie, PhD.

J'ai eu l'occasion de poser toutes les questions voulues au sujet de cette étude et on y a répondu à ma satisfaction.

Je comprends que je demeure libre de me retirer de cette étude en tout temps sans que cela n'affecte en aucune façon les soins dont je pourrais bénéficier à l'avenir.

J'ai lu ou l'on m'a lu ce formulaire de consentement et j'en comprends le contenu.

Je, soussigné(e), accepte de participer au présent projet de recherche.

<i>Signature du patient</i>	<i>Nom du patient en caractères d'imprimerie</i>	<i>Date Heure</i>
<i>Signature de l'un des chercheurs</i>	<i>Nom du chercheur en caractères d'imprimerie</i>	<i>Date Heure</i>

Je certifie que j'ai expliqué les buts du projet à _____ et il(elle) a signé le consentement en ma présence.

<i>Signature du chercheur ou de son délégué</i>	<i>Nom du chercheur ou de son délégué en caractères d'imprimerie</i>	<i>Date Heure</i>
---	--	----------------------

Le formulaire initial a été soumis au Comité d'éthique de la recherche et du développement des nouvelles technologies de l'Institut de Cardiologie de Montréal à la réunion du 6 avril 2005. La version courante du consentement en français datée du 6 avril 2005 est approuvée.

N.B. : L'original de ce formulaire doit être inséré au dossier du patient, une copie gardée par l'investigateur et une copie remise au patient.

APPENDICE C

Questionnaires socio-démographique du projet MOSMI

Pour le bureau seulement: Rentré par _____	Date _____
ID pour l'étude _____	Copie par _____
ICM Dossier no. _____	Date complétée _____

Informations démographiques

Nom: _____

Adresse: _____

Code postal: _____

de téléphone (m) _____

(t) _____

(c) _____

Quand est le meilleur temps pour
appeler? _____

Quel numéro: m ☐ t ☐ c ☐

Courriel: _____

En cas d'urgence, personne à contacter:

Nom: _____

Relation: _____

de téléphone: _____

S'il vous plait, aussi indiquez les informations pour une personne à contacter qui
n'habite pas avec vous:

Nom: _____

Relation: _____

de téléphone: _____

Médecin de famille

Nom: _____

Adresse: _____

Code postal _____

Téléphone _____

Fax _____

Cardiologue

Nom: _____

Pour le bureau seulement: Rentré par _____	Date _____
ID pour l'étude _____	Copie par _____
Date complétée _____	

Socio-démographique

1. Date de naissance: _____
2. Genre: Masculin / Féminin
3. Taille: _____ (cm) ou _____ (pieds et pouces)
4. Poids: _____ (kg) ou _____ (lbs)
5. Quelle est votre circonférence de taille (grandeur de ceinture): _____ (pouces)
6. S'il vous plaît, choisir un des énoncés suivants qui décrit le mieux votre origine ethnique:

- ☐ Blanc
- ☐ Noir
- ☐ Hispanique ou latino
- ☐ Asiatique
- ☐ Arabe
- ☐ Aborigène/Premières Nations
- ☐ Autre _____

7. Quel est votre statut civil?

- ☐ Célibataire, jamais marié
- ☐ Conjoint de fait
- ☐ Marié
- ☐ Divorcé/séparé # de divorces _____
- ☐ Veuf/veuve

8. Veuillez cocher tout ce qui s'applique. Est-ce que vous habitez avec...

- ☐ Seul
- ☐ Époux(se) ou conjoint
- ☐ Enfants Si oui, combien: _____
- ☐ Parents Si oui, combien: _____
- ☐ Amis Si oui, combien: _____
- ☐ Autre Veuillez spécifier: _____

9. Quel est le dernier niveau de scolarité que vous avez complété?

- ☐ Primaire partiel
- ☐ Primaire complété
- ☐ Secondaire partiel
- ☐ Secondaire complété
- ☐ Collège partiel
- ☐ Collège complété (DEC)
- ☐ Certificat professionnel
- ☐ BAC
- ☐ Maîtrise
- ☐ Doctorat
- ☐ Autre Veuillez spécifier: _____

10. Nombre total d'années d'étude: _____

11. Laquelle des options suivantes décrit le mieux vos activités et/ou responsabilités quotidiennes en ce moment?

- ☐ Emploi à temps plein
- ☐ Emploi à temps partiel
- ☐ Sans emploi
- ☐ Étudiant (e)
- ☐ Maladie/maternité
- ☐ Femme/homme de maison
- ☐ Retraité
- ☐ Invalidité

12. Combien avez-vous gagné, avant les taxes et autres déductions, pendant la dernière année (le montant total brut inscrit sur vos impôts de l'an dernier)?

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Moins que \$20,000 | <input type="checkbox"/> \$70,000 à \$89,000 |
| <input type="checkbox"/> \$20,000 à \$34,999 | <input type="checkbox"/> \$90,000 à \$112,999 |
| <input type="checkbox"/> \$35,000 à \$49,999 | <input type="checkbox"/> \$113,000 et plus |
| <input type="checkbox"/> \$50,000 à \$69,999 | |
| <input type="checkbox"/> Ne sait pas | |
| <input type="checkbox"/> Pas de réponse | |

13. Laquelle de ces catégories représente le mieux votre revenu total familial pour les derniers 12 mois? Cela inclus vos revenus (avant les impôts) provenant de toutes sources, salaire, revenu de loyer, assistance sociale, rente d'invalidité, assurance chômage, CSST, pension alimentaire, etc.

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Moins que \$20,000 | <input type="checkbox"/> \$70,000 a \$89,000 |
| <input type="checkbox"/> \$20,000 a \$34,999 | <input type="checkbox"/> \$90,000 a \$112,999 |
| <input type="checkbox"/> \$35,000 a \$49,999 | <input type="checkbox"/> \$113,000 et plus |
| <input type="checkbox"/> \$50,000 a \$69,999 | |
| <input type="checkbox"/> Ne sait pas | |
| <input type="checkbox"/> Pas de réponse | |

Histoire médicale

14. Quel problème de santé avez-vous?

ACV/AIT	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Ne sait pas
Crise de cœur	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Ne sait pas
Insuffisance cardiaque	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Ne sait pas
Maladie des valves	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Ne sait pas
Autre maladie du cœur (ex. MCAS – maladie coronarienne athérosclérotique)	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Ne sait pas
Diabète de Type I (insulinodépendant)	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Ne sait pas
Diabète de Type II (non insulinodépendant)	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Ne sait pas
Hypertension (haute pression)	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Ne sait pas
Haut cholestérol	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Ne sait pas
Chirurgie (pontage)	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Ne sait pas
Angioplastie (ex. stent / ballon)	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Ne sait pas
Maladie vasculaire périphérique	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Ne sait pas
Maladie des reins	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Ne sait pas
Cancer	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Ne sait pas
Arthrite	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Ne sait pas
MPOC	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Ne sait pas
Asthme	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Ne sait pas

15. S'il vous plaît, veuillez indiquer les autres problèmes de santé que vous avez :

16. Durant les derniers 3 mois, avez-vous eu un ou plusieurs problèmes médicaux sérieux?

☐ Oui ☐ Non

Si Oui, veuillez spécifier:

17. Veuillez marquer le nom de tous les médicaments que vous prenez couramment et indiquez la dose et la fréquence de chaque.

Catégorie	Nom	Dose	Fréquence
Anti-plaquettes			
Acide acétylsalicylique (Asprine, (AAS)), Cilostazol (Pletal), Clopidogrel (Plavix), Dipyridamole (Persantin), Ticlopidine (Ticlid)			
Bêta-bloqueurs			
Acébutolol (Sectral), Aténolol (Tenormin), Betaxolol (Kerlone), Bisoprolol (Zebeta), Carteolol (Cartrol), Esmolol (Brevibloc), Labetalol (Trandate), Levobunolol (Betagan), Métipranolol (Apo-Timop), Métoprolol (Lopressor), Oxprénolol (Trasicor), Penbutolol (Levato), Sotalol (Betapace), Pindolol (Visken), Nadolol (Corgard), Propranolol (Inderal), Timolol (Blocadren), Carvédilol (Coreg)			
Inhibiteurs ACE			
Bénazépril (Lotensin), Captopril (Capoten), Énalapril (Vasotec), Fosinopril (Monopril), Lisinopril (Prinivil), Moexipril (Univasc), Périndopril (Aceon), Quinapril (Accupril), Ramipril (Altace), Trandolapril (Mavik), Cilazapril (Inhibace), Enalaprilat (Accupril), Erbumine (Aceon)			
Diurétiques			
Bumétanide (Bumex), Acide étaconique (Edecrin), Furosémide (Lasix), Torsémide (Demadex), Chlorthalidone (Thalitone), Chlorthiazide (Diuril), Hydrochlorothiazide (Esidrix), Hydroflumethiazide (Diucardin), Indapamide (Lozol), Metolazone (Mykrox), Methyclothiazide (Enduron), Polythiazide (Renese), Amiloride (Midamor), Spironolactone (Aldactone), Triamterène (Dyrenium), Amiloride + HCTZ (Moduretic), Spirinolactone + HCTZ (Aldactazide), Triamterène + HCTZ (Dyazide), Mannitol (Osmitol)			
Nitrates			
Erythryl Tetranitrate (Cardilate), Isosorbide Dinitrate (Dinitrate), Isosorbide Mononitrate (Imdur), Nitroglycerine-Lingual (Nitrogard Buccal), Nitroglycerine-Topical (Deponit), Pentaerythritol Tetranitrate (Pentrate)			

Catégorie	Nom	Dose	Fréquence
Inhibiteurs de canaux calciques			
Amlodipine (Norvasc), Bepridil (Vasor), Diltiazem (Cardizem), Félodipine (Plendil), Isradipine (Dynacirc), Mibéfradil (Posicor), Nicardipine (Cardene), Nifédipine (Adalat), Nimodipine (Nimotop), Nisoldipine (Sular), Vérapamil (Calan), Diazoxide (Hyperstat), Époprosténol sodique (Flolan), Hydralazine (Aprésoline), Minoxidil (Loniten)			
Hypolipémiants 1			
Hypolipémiants 2			
Fibrates: Bezafibrate (Bezalip), Clofibrate (Atromid-S), Fenofibrate (Tricor), Gemfibrozil (Lopid) Statines: Atorvastatine (Lipitor), Fluvastatine (Lescol), Lovastatine (Mevacor), Pravastatine (Pravachol), Simvastatine (Zocor) Niacines et dérivées: Niacine (Niacor), Cholestyramine (Cholybar), Colestipol (Colestid)			
Antiarythmiques			
Amiodarone (Cordarone), Disopyramide (Norpace), Flécaïnide (Flecainide), Méxilitine (Mexitil), Moricizine (Ethmozine), Procainamide (Procan), Propafénone (Rythmol), Quinidine (Carioquin), Sotalol (Cetapace), Tocainide (Tonocard), Lidocaïne (Lidoderm), Brétylium (Bretylol), Ibutilide (Corvert), Adénosine (Adenoscan)			
Antibiotiques			
(ex. pénicilline, tétracycline, erythromycine, céphalosporine, streptomycine)			
Diabète			
1) Agents oraux: Acarbose (Prandase), Chlopropamide (Diabinese), Glimépiride (Amaryl), Glipizide (Glucotrol), Glyburide (Micronase), Miglitol (Glyset), Metformine (Glucophage), Pioglitazone (Actose), Répaglinide (Prandin), Rosiglitazone (Avandia), Tolbutamide (Orinase) 2) Insuline			
Autre 1			
Autre 2			
Autre 3			
Autre 4			
Autre 5			

Histoire de santé personnelle

Tabagisme

18. Avez-vous déjà fumé:

La pipe? ☐ jamais ☐ dans le passé ☐ actuellement

Le cigare? ☐ jamais ☐ dans le passé ☐ actuellement

19. Fumez-vous des cigarettes présentement?

☐ Oui ☐ Non (Allez à la question 24)

20. Si oui, combien de cigarettes fumez-vous présentement, en moyenne, par jour?

cigarettes/jour _____ OU # paquets/jour _____

21. Durant votre vie, combien de cigarettes avez-vous fumé, en moyenne, par jour?

cigarettes/jour _____ OU # paquets/jour _____

22. Combien de temps, après le levé, fumez-vous votre première cigarette (en minutes)?
_____ min

23. A quel âge avez-vous commencé à fumer? _____

24. Si vous ne fumez pas présentement, avez-vous déjà fumé des cigarettes régulièrement?

☐ Oui ☐ Non (Allez à la question 28)

25. Si vous avez déjà fumé dans le passé, combien de cigarettes fumiez-vous, en moyenne, par jour?

cigarettes/jour _____ OU # paquets/jour _____

26. Combien d'années avez-vous fumé? _____ années

27. A quel âge avez-vous arrêté de fumer? _____

Alcool

Les questions qui suivent portent sur l'alcool. Pour ces questions, quand on parle d'une "boisson" cela veut dire:

- Une bouteille de bière ou un verre de bière en fût
- Un verre de vin ou un cooler de vin
- Une boisson forte (une once – une once ½)

28. Pendant les 12 derniers mois, avez vous bu au moins une boisson alcoolisée?

- ☐ Non ☐ Oui (Allez à la question 31)

29. Il y a plusieurs raisons pour limiter la consommation de l'alcool ou d'éviter de prendre des boissons alcoolisées. Quelles sont vos raisons pour éviter de boire (cochez tous qui s'applique)?

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> raisons de santé | <input type="checkbox"/> cela pourrait affecter mon emploi |
| <input type="checkbox"/> n'aime pas la saveur | <input type="checkbox"/> perte d'argent |
| <input type="checkbox"/> n'aime pas l'effet | <input type="checkbox"/> raisons religieuses |
| <input type="checkbox"/> pour un régime | <input type="checkbox"/> éduquer à ne pas boire |
| <input type="checkbox"/> peur de devenir dépendant | |
| <input type="checkbox"/> j'ai vu des mauvaises conséquences de l'alcool | |
| <input type="checkbox"/> je suis alcoolique ou déjà eu des problèmes d'alcool | |
| <input type="checkbox"/> autre: _____ | |

30. Depuis combien de temps avez-vous cessé de boire? _____ (années)

Si vous ne consommez pas de l'alcool, SVP aller à la question 38.

31. Quel âge aviez-vous quand vous avez commencé à consommer de l'alcool?
_____ (âge)

32. Raisons pour lesquelles vous buvez:

- | | | |
|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| être sociable | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| ajouter au plaisir d'un repas | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| se sentir bien | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| pour vous détendre | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| oublier vos soucis | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |
| sentir moins inhiber ou gêné | <input type="checkbox"/> Oui | <input type="checkbox"/> Non |

33. Combien, en moyenne, consommez-vous de boissons alcoolisées?

- ☐ moins qu'une fois par mois
- ☐ 1-3 fois par mois
- ☐ une fois par semaine
- ☐ 2-3 fois par semaine
- ☐ 4-6 fois par semaine
- ☐ tous les jours

34. Dans une journée normale, quel type de breuvages buvez-vous et combien en consommez-vous? (vous pouvez cocher plusieurs réponses)

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> bière | nombre de consommation: _____ |
| <input type="checkbox"/> bière légère | nombre de consommation: _____ |
| <input type="checkbox"/> vin | nombre de consommation: _____ |
| <input type="checkbox"/> cooler | nombre de consommation: _____ |
| <input type="checkbox"/> fort pur | nombre de consommation: _____ |
| <input type="checkbox"/> fort mixte (cocktail) | nombre de consommation: _____ |
| <input type="checkbox"/> autre | SVP spécifiez: _____ nombre de consommation: _____ |

35. Depuis 12 mois, combien de fois avez-vous consommé CINQ breuvages alcoolisés ou plus lors d'une même occasion?

_____ fois

36. Depuis 12 mois, quel est le nombre le plus élevé de breuvages alcoolisés que vous avez consommé lors d'une même occasion?

_____ breuvages

37. Pour les 7 derniers jours, combien de breuvages alcoolisés avez-vous consommé chaque jour :

dimanche	_____ breuvages
samedi	_____ breuvages
vendredi	_____ breuvages
jeudi	_____ breuvages
mercredi	_____ breuvages
mardi	_____ breuvages
lundi	_____ breuvages

Exercice

38. Est-ce que votre emploi demande d'être actif physiquement? (Ex. Travailleur de construction, homme/femme de ménage, livreur, bûcheron, etc.)?

☐ Oui ☐ Non (si non, allez à la question 45)

39. Quel est votre emploi en ce moment? _____

40. Depuis combien de temps travaillez-vous dans ce domaine?

41. Est-ce que votre travail est saisonnier? ☐ Oui ☐ Non

42. Si oui, pour combien de mois par année faites-vous ce travail? _____ mois

43. Quand vous travaillez, combien d'heures travaillez-vous par semaine, en moyenne?
_____ heures

44. Pendant une semaine régulière, combien de temps (en minutes) passez-vous à faire les activités suivantes:

Activité occupationnelle modérée	Minutes
1. livrer la poste ou faire de la patrouille en marchant	_____
2. faire de la peinture	_____
3. conduire un camion (faire des livraisons, transporter des objets légers et lourds)	_____
4. nettoyer les fenêtres, passer le balai ou la mop	_____
<i>Autres activités:</i>	
1.	_____
2.	_____
 Activité occupationnelle difficile	
1. de la charpenterie lourde	_____
2. travail de construction, travail physique	_____
3. nettoyer les planchers	_____
<i>Autres activités:</i>	
1.	_____
2.	_____

Activité occupationnelle très difficile

1. travail physique très laborieux (creuser ou couper avec des outils lourds)

2. transporter des matériaux lourds (des briques ou du bois)

Autres activités:

1.

2.

45. Veuillez encercler l'énoncé qui décrit mieux votre situation actuelle à propos de l'exercice.

- ☐ Actuellement, je ne fais pas d'exercice et je n'ai pas l'intention de commencer à en faire pendant les 6 prochains mois.
- ☐ Actuellement, je ne fais pas d'exercice, mais je pense commencer à en faire durant les 6 prochains mois.
- ☐ Je fais de l'exercice quelque fois, mais pas régulièrement.
- ☐ Actuellement, je fais de l'exercice régulièrement, mais j'ai seulement commencé à en faire durant les 12 derniers mois.
- ☐ Actuellement, je fais de l'exercice régulièrement, et cela fait plus que 12 mois que j'en fais.

46. Comment qualifieriez-vous la quantité d'exercice que vous faites comparer aux autres personnes de votre âge?

- ☐ Beaucoup plus que les autres de mon âge
- ☐ Plus que les autres de mon âge
- ☐ A peu près la même quantité que les autres de mon âge
- ☐ Moins que les autres de mon âge
- ☐ Beaucoup moins que les autres de mon âge

47. Pendant les 12 derniers mois, étiez-vous membre d'un centre de conditionnement physique (gym)?

- ☐ Oui ☐ Non (si non, allez à la question 52).

48. Depuis combien de temps êtes-vous membre d'un centre de conditionnement physique (années et mois)?

49. Pendant la dernière année, en moyenne, combien de jours par semaine allez-vous au centre de conditionnement physique?

_____ jours par semaine

50. Quand vous allez au centre, combien de minutes passez-vous à faire de l'exercice aérobic (faire du cardio, ex. tapis roulant, bicyclette, machine elliptique)?

_____ min

51. Quand vous allez au centre, combien de minutes passez-vous à vous entraîner avec des poids?

_____ min

52. Pendant la dernière année, avez-vous fait de l'exercice comme membre d'un club ou équipe de sport (Ex. Jouer dans une équipe de hockey)?

☐ Oui ☐ Non (si non, allez à la question 55).

53. Si oui, quel type de club/équipe de sport?

54. Depuis combien de temps êtes-vous un joueur actif du club/équipe (années et mois)?

55. Dans la grille suivante, on va vous demander la quantité d'exercice physique que vous avez fait pendant les 12 derniers mois. Comme il y a des activités sportives qui sont saisonnières, on vous demande de séparer les activités entre l'été (température chaude) et l'hiver (température froide). Vous pouvez inclure printemps et automne dans les catégories été ou hiver dépendamment de vos activités.

Pour chacune des activités que vous faites, on veut savoir combien de mois vous la pratiquer et, en moyenne, combien de jours par semaine et le nombre de minutes que vous y consacrez.

	Été			Hiver		
	Mois /année	Jours /semaine	Minutes /session	Mois /année	Jours /semaine	Minutes /session
Activités sportives modérées						
1. volley-ball						
2. ping-pong						
3. marche à bon pas (3 milles/heure)						
4. golf, marchant et transportant ses propres bâtons						
5. callisthénie (Ex. redressements assis, push-ups, squats)						
<i>Autres activités:</i>						
1.						
2.						
Activités sportives difficiles						
1. tennis (doubles)						
2. la danse (disco, squares, ou folk)						
3. patins à roues alignées						
<i>Autres activités:</i>						
1.						
2.						

Activités sportives très difficiles						
1. jogging						
2. natation						
3. basket-ball						
4. tennis (simple)						
5. racquetball, squash						
6. hockey						
7. bicyclette						
8. soccer						
<i>Autres activités:</i>						
1.						
2.						

56. Veuillez indiquer le nombre d'activités ménagères que vous avez faites pendant les 12 derniers mois. Quelques activités sont saisonnières, alors on vous demande d'indiquer depuis combien de mois vous faites chaque activité et, en moyenne, combien de jours par mois et combien de minutes vous passez à faire l'activité.

Activités ménagères modérées	Mois/année	Jours/mois	Minutes/fois
1. râteler la pelouse			
2. passer le balai ou la moppe			
3. tondre le gazon (en marchant)			
4. nettoyer les fenêtres			
<i>Autres activités:</i>			
1.			
2.			
Activités ménagères difficiles			
1. Nettoyer le plancher			
<i>Autres activités:</i>			
1.			
2.			

Régime alimentaire et poids

57. Quel est votre plus haut poids depuis l'âge de 18 ans? _____

58. Quel est votre plus bas poids depuis l'âge de 18 ans? _____

59. Êtes-vous satisfait avec votre poids actuel? ☐ Oui ☐ Non

60. Avez-vous déjà essayé de perdre du poids? ☐ Oui ☐ Non

Si non, veuillez aller à la question 63

61. Environ combien de régimes avez-vous essayé durant votre vie? _____

62. Combien de fois avez-vous perdu 10 livres ou plus? _____

Histoire de santé mentale

63. Consultez-vous un psychologue ou un psychiatre présentement?

☐ Oui ☐ Non (Allez à la question 65)

64. Lequel consultez-vous actuellement? (cochez tous ce qui s'appliquent et indiquez les renseignements spécifiques quand ils s'appliquent)

☐ Psychologue Date de la première visite _____
de visites _____

☐ Psychiatre Date de la première visite _____
de visites _____

65. Avez-vous déjà consulté un psychologue ou un psychiatre dans le passé?

☐ Oui ☐ Non (Allez à la question 67)

66. Lequel avez-vous déjà consulté dans le passé? (cochez tous ce qui s'appliquent et indiquez les renseignements spécifiques quand ils s'appliquent)

☐ psychologue Date de la première visite _____
de visites _____

☐ psychiatre Date de la première visite _____
de visites _____

67. Actuellement, prenez-vous des médicaments pour vous aider à dormir/relaxer ou des antidépresseurs?

☐ Oui ☐ Non (Allez à la question 69)

68. Quels médicaments prenez-vous? (cocher tous ce qui s'appliquent)

Médication pour dormir/relaxer

Antidépresseurs

☐ xanax
☐ lectopam
☐ valium
☐ ativan
☐ serax
☐ rivotril
☐ dalmiane
☐ imovane

☐ serzone
☐ paxil
☐ effexor
☐ zoloft
☐ celexa
☐ elavil
☐ luvox
☐ prozac
☐ desyrel
☐ zyban
☐ wellbutrin

☐ Autre Veuillez spécifier _____

Histoire de santé familiale

69. Votre père, est-il vivant?

☐ Oui Quel âge a-t-il? _____
☐ Non Quelle était la cause de son décès?

☐ cardiaque ☐ pulmonaire
☐ cancer ☐ autre

70. Votre mère, est-elle vivante?

☐ Oui Quel âge a-t-elle? _____
☐ Non Quelle était la cause de son décès?

☐ cardiaque ☐ pulmonaire
☐ cancer ☐ autre

71. Combien de frères, sœurs, et/ou enfants avez-vous?

de frères _____
 # de sœurs _____
 # d'enfants _____

72. Sur la grille qui suit, pour mère et père, veuillez cocher toutes les conditions médicales que vos parents ont/avaient. Pour vos frères, sœurs, et enfants, indiquez le nombre de ceux qui ont une condition médicale particulière en écrivant ce nombre dans la case appropriée.

	Père (√)	Mère (√)	Frère (#)	Sœur (#)	Enfants (#)
ACV/AIT					
Crise de cœur					
Insuffisance cardiaque					
Maladie des valves					
Autre maladie du cœur (ex. MCAS – maladie coronarienne athérosclérotique)					
Diabète de type I (insulinodépendant)					
Diabète de type II (non-insulinodépendant)					
Hypertension (haute pression)					
Cholestérol haut					
Chirurgie (ex. pontage)					
Angioplastie (ex. stent / ballon)					
Maladie vasculaire périphérique					
Maladie des reins					
Cancer					
Arthrite					
MPOC					
Asthme					

73. Dans votre famille élargie (grands-parents, cousins, etc.), il y a :

ACV/AIT	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Crise de cœur	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Insuffisance cardiaque	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Maladie des valves	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Autre maladie du cœur (ex. MCAS – maladie coronarienne athérosclérotique)	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Diabète de Type I (insulinodépendant)	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Diabète de Type II (non insulinodépendant)	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Hypertension (haute pression)	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Haut cholestérol	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non

Chirurgie (pontage)	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Angioplastie (ex. stent / ballon)	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Maladie vasculaire périphérique	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Maladie des reins	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Cancer	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Arthrite	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
MPOC	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non
Asthme	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non

Histoire menstruelle (pour femmes seulement):

74. Êtes vous pré-ménopausée? (Ayant encore ses menstruations)?

☐ Oui ☐ Non (Allez à la question 78)

75. Actuellement, où êtes-vous dans votre cycle menstruel (jour 1 = le premier jour des menstruations)

- ☐ Jour 1 à 7
- ☐ Jour 7 to 14
- ☐ Jour 14-21
- ☐ Jour 21-28 (pre-menstruel)

76. Utilisez-vous de la contraception orale ou la contraception en forme de patch?

☐ Oui ☐ Non (Allez à la question 78)

77. Si oui, quel âge aviez-vous quand vous avez commencé à utiliser la contraception orale et/ou contraception en forme de patch?

78. Êtes-vous ménopausée?

☐ Oui ☐ Non (Allez à la question 85)

79. À quel âge avez-vous été ménopausée? _____

80. Prenez-vous actuellement de la thérapie de remplacement d'hormones (HRT) pour femmes ménopausées?

☐ Oui ☐ Non (Allez à la question 83)

81. Si oui, quel type? _____

82. Depuis combien de temps prenez-vous du HRT? _____

83. Avez-vous déjà pris de la thérapie de remplacement d'hormones (i.e. estrogène) dans le passé?

☐ Oui ☐ Non (Allez à la question 85)

84. Si oui, quel type? _____ Date de début: _____
Date de fin: _____

85. Pensez-vous que vous êtes en pré-ménopause (vous faites actuellement l'expérience des symptômes de pré-ménopause, tel que les bouffées de chaleur)?

☐ Oui ☐ Non ☐ Pas certaine

86. Avez-vous déjà eu une hystérectomie (totale ou partielle)?

☐ Oui ☐ Non

87. Si oui, quand? _____

APPENDICE D

Preuve de soumission de l'article à la revue Psychosomatic Medecine

Psychosomatic Medicine

The association between positive and negative affect and chest pain perception in relation to ischemia during exercise stress testing.

--Manuscript Draft--

Author Comments:	
Manuscript Number:	PSY14-479
Full Title:	The association between positive and negative affect and chest pain perception in relation to ischemia during exercise stress testing.
Article Type:	Original Article
Section/Category:	
Keywords:	positive affect; negative affect; silent ischemia; chest pain; coronary heart disease
Corresponding Author:	Kim L. Lavoie, PhD Hopital du Sacre-Coeur de Montreal; University of Quebec at Montreal (UQAM) Montreal, Quebec CANADA
Corresponding Author Secondary Information:	
Corresponding Author's Institution:	Hopital du Sacre-Coeur de Montreal; University of Quebec at Montreal (UQAM)
Corresponding Author's Secondary Institution:	
First Author:	Philippe R. Stéphanne, MPs
First Author Secondary Information:	
Order of Authors Secondary Information:	
Other Authors:	Philippe R. Stéphanne, MPs Simon L. Bacon, PhD Anthony Austin, PhD André Arsenault, M.D. Catherine Laurin, PhD Bernard Maloche, NMT Jennifer Gordon, PhD Joselyn Dupuis, M.D.
Abstract:	<p>Objective: Silent myocardial ischemia is associated with worse cardiovascular outcomes due a lack of perception of pain cues that initiates treatment seeking. While negative affect (NA) has been associated with increased pain reporting, positive affect (PA) has been associated with decreased pain reporting, though these associations have not been examined within the context of ischemia. This study evaluated the association between PA, NA and chest pain reporting in patients with and without ischemia. Methods: 246 patients referred for myocardial perfusion single photon emission computed tomography exercise stress testing completed the PANAS-X, a measure of PA and NA. Presence of chest pain was evaluated by the attending physician. Results: Logistic regression analyses revealed that for every 1 point increase in NA, there was a 13% higher chance for ischemic patients (OR=1.13; 95% CIs= 1.02-1.26) and an 11% higher chance in non-ischemic patients (OR= 1.11; 95% CIs= 1.03-1.19) to report chest pain. A significant interaction of PA and NA on chest pain reporting ($\beta = 0.02$; 95% CIs= 0.002-0.031) was also observed; patients with high levels of both NA and PA without ischemia reported more chest pain compared to patients with low levels of NA and PA and high levels of NA. Conclusions: Patients who experience higher NA are more likely to report experiencing chest pain. Patients without ischemia who have a tendency to be more "emotional", are also more likely to</p>

BIBLIOGRAPHIE

- Amanullah, A. M. & Lindvall, K. (1993). Prevalence and significance of transient -- Predominantly asymptomatic -- Myocardial ischemia on Holter monitoring in unstable angina pectoris, and correlation with exercise test and thallium-201 myocardial perfusion imaging. *The American Journal of Cardiology*, 72(2), 144-148.
- American Heart Association. (2007). International Cardiovascular Disease Statistics. Dans A. H. Association (Éd.), *Statistical Facts Sheet - Population 2007 update* (pp. 10). Dallas. Texas.
- American Heart Association. (2014). Risk Factors and Coronary Heart Disease. Repéré le 10 juin 2014, à <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4726>.
- American Heart Association & American Stroke Association. (2006). Heart Disease and Stroke Statistics — 2006 Update. *At-a-glance*, 43.
- American Society of Nuclear Cardiology. (2001). Updated imaging guidelines for nuclear cardiology procedures, part 1. *J Nucl Cardiol*, 8(1), G5-G58.
- Anagnostopoulos, C., Harbinson, M., Kelion, A., Kundley, K., Loong, C. Y., Notghi, A., ... Underwood, S. R. (2004). Procedure guidelines for radionuclide myocardial perfusion imaging. *Heart*, 90 Suppl 1, 1-10.
- Arambula, P., Peper, E., Kawakami, M. & Gibney, K. H. (2001). The physiological correlates of Kundalini Yoga meditation: a study of a yoga master. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 26(2), 147-153.
- Arthur, H. M. (2006). Depression, isolation, social support, and cardiovascular disease in older adults. *J Cardiovasc Nurs*, 21(5 Suppl 1), S2-7; quiz S8-9.
- Bacon, S. L., Lavoie, K. L., Campbell, T. S., Fleet, R., Arsenault, A. & Ditto, B. (2006). The role of ischaemia and pain in the blood pressure response to

exercise stress testing in patients with coronary heart disease. *J Hum Hypertens*, 20(9), 672-678.

Baer, R. (2010). *Assessing Mindfulness and Acceptance Processes in Clients* (1 May 2010 éd., pp. 320). Oakland, CA: New Harbinger Publications.

Bair, M. J., Robinson, R. L., Katon, W. & Kroenke, K. (2003). Depression and pain comorbidity: a literature review. *Archives of internal medicine*, 163(20), 2433-2445.

Baker, F., Denniston, M., Zabora, J., Polland, A. & Dudley, W. N. (2002). A POMS short form for cancer patients: psychometric and structural evaluation. *Psycho-Oncology*, 11(4), 273-281.

Bär, K.-J., Brehm, S., Boettger, M. K., Boettger, S., Wagner, G. & Sauer, H. (2005). Pain perception in major depression depends on pain modality. *Pain*, 117(1-2), 97-103.

Bar, K. J., Wagner, G., Koschke, M., Boettger, S., Boettger, M. K., Schlosser, R. & Sauer, H. (2007). Increased prefrontal activation during pain perception in major depression. *Biological Psychiatry*, 62(11), 1281-1287.

Barzi, F. & Woodward, M. (2004). Imputations of Missing Values in Practice: Results from Imputations of Serum Cholesterol in 28 Cohort Studies. *American Journal of Epidemiology*, 160(1), 34-45.

Béliveau, P. & Bernier, M. (2005). *Guide pratique de cardiologie*. Trois-Rivière, Québec: Éditions Formed.

Billing, E., Hjemdahl, P. & Rehnqvist, N. (1997). Psychosocial variables in female vs male patients with stable angina pectoris and matched healthy controls. *European heart journal*, 18(6), 911-918.

- Blier, P. & Abbott, F. V. (2001). Putative mechanisms of action of antidepressant drugs in affective and anxiety disorders and pain. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN*, 26(1), 37-43.
- Boettger, M. K. & Bär, K. J. (2007). Perception for ischemic pain shows similarities in adjustment disorder and major depression. *European Journal of Pain*, 11(7), 819-822.
- Borg, G. (1998). *Borg's perceived exertion and pain scales*. Champaign, IL, US: Human Kinetics.
- Borkovec, T. D. & Costello, E. (1993). Efficacy of applied relaxation and cognitive-behavioral therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. *Journal of consulting and clinical psychology*, 61(4), 611-619.
- Bradburn, N. M. (1969). The structure of psychological well-being. *Psychological Medicine*, 6(01), 161.
- Braha, R. E. & Catchlove, R. F. (1986). Pain and anger: Inadequate expression in chronic pain patients. *The Pain Clinic Vol 1(2) 1986-1987*, 125-129.
- Braunwald, E., Antman, E. M., Beasley, J. W., Califf, R. M., Cheitlin, M. D., Hochman, J. S., ... Task Force, M. (2002). ACC/AHA Guideline Update for the Management of Patients With Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction--2002: Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina) (Vol. 106, pp. 1893-1900).
- Brezinka, V. & Kittel, F. (1996). Psychosocial factors of coronary heart disease in women: a review. *Soc Sci Med*, 42(10), 1351-1365.
- Bruehl, S., Chung, O. Y. & Burns, J. W. (2006). Anger expression and pain: an overview of findings and possible mechanisms. *J Behav Med*, 29(6), 593-606.

- Brummett, B. H., Boyle, S. H., Siegler, I. C., Williams, R. B., Mark, D. B. & Barefoot, J. C. (2005). Ratings of positive and depressive emotion as predictors of mortality in coronary patients. *Int J Cardiol*, 100(2), 213-216.
- Burns, D. D. (2005). *Être bien dans sa peau : traitement éprouvé cliniquement pour vaincre la dépression, l'anxiété et les troubles de l'humeur*. Saint-Lambert, Québec: Éditions Héritage.
- Burns, J. W., Bruehl, S. & Caceres, C. (2004). Anger management style, blood pressure reactivity, and acute pain sensitivity: evidence for "Trait x Situation" models. *Annals of behavioral medicine : a publication of the Society of Behavioral Medicine*, 27(3), 195-204.
- Bussone, G., Grazi, L. & Panerai, A. E. (2012). Pain, emotion, headache. *Headache*, 52 Suppl 2, 98-101.
- Butow, P. N., Bell, M. L., Smith, A. B., Fardell, J. E., Thewes, B., Turner, J., ... Mihalopoulos, C. (2013). Conquer fear: protocol of a randomised controlled trial of a psychological intervention to reduce fear of cancer recurrence. *BMC cancer*, 13(1), 201.
- Campbell, T. S., Hughes, J. W., Girdler, S. S., Maixner, W. & Sherwood, A. (2004). Relationship of ethnicity, gender, and ambulatory blood pressure to pain sensitivity: effects of individualized pain rating scales. *J Pain*, 5(3), 183-191.
- Cannon Iii, R. O., Quyyumi, A. A., Schenke, W. H., Fananapazir, L., Tucker, E. E., Gaughan, A. M., ... Epstein, S. E. (1990). Abnormal cardiac sensitivity in patients with chest pain and normal coronary arteries. *Journal of the American College of Cardiology*, 16(6), 1359-1366.
- Carleton, R. N., Thibodeau, M. A., Teale, M. J., Welch, P. G., Abrams, M. P., Robinson, T. & Asmundson, G. J. (2013). The center for epidemiologic studies depression scale: a review with a theoretical and empirical examination of item content and factor structure. *PloS one*, 8(3), e58067.

- Carney, R. M., Freedland, K. E. & Sheps, D. S. (2004). Depression is a risk factor for mortality in coronary heart disease. *Psychosom Med*, 66(6), 799-801.
- Cecil, R. L., Goldman, L. & Bennett, J. C. (2004, 2000). Cecil textbook of medicine. Repéré le 20 octobre 2013, à <http://home.mdconsult.com/das/book/view/882>
- Chrousos, G. P. (2000). The role of stress and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the pathogenesis of the metabolic syndrome: neuro-endocrine and target tissue-related causes. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 24 Suppl 2, S50-55.
- Clark, L. A., Watson, D. & Leeka, J. (1989). Diurnal variation in the positive affects. *Motivation and Emotion*, 13(3), 205-234.
- Cohn, P. F., Fox, K. M. & Daly, C. (2003). Silent myocardial ischemia. *Circulation*, 108(10), 1263-1277.
- Conant, L. L. (1998). Psychological Variables Associated with Pain Perceptions Among Individuals with Chronic Spinal Cord Injury Pain. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 5(1), 71-90.
- Costa, P. T., Jr. (1987). Influence of the normal personality dimension of neuroticism on chest pain symptoms and coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*, 60(18), 20J-26J.
- Crawford, J. R. & Henry, J. D. (2004). The positive and negative affect schedule (PANAS): construct validity, measurement properties and normative data in a large non-clinical sample. *Br J Clin Psychol*, 43(Pt 3), 245-265.
- Curran, S. L., Andrykowski, M. A. & Studts, J. L. (1995). Short Form of the Profile of Mood States (POMS-SF): Psychometric Information. *Psychological Assessment*, 7(1), 80-83.
- Daigle, J.-M. (2006). Les maladies du coeur et les maladies vasculaires cérébrales: Prévalence, morbidité et mortalité au Québec. *Institut national de santé publique du Québec*, 128.

- Damen, N. L., Pelle, A. J., Boersma, E., Serruys, P. W., van Domburg, R. T. & Pedersen, S. S. (2013). Reduced positive affect (anhedonia) is independently associated with 7-year mortality in patients treated with percutaneous coronary intervention: results from the RESEARCH registry. *European journal of preventive cardiology*, 20(1), 127-134.
- De Jong, M. J., Chung, M. L., Roser, L. P., Jensen, L. A., Kelso, L. A., Dracup, K., ... Moser, D. K. (2004). A five-country comparison of anxiety early after acute myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Nurs*, 3(2), 129-134.
- Deedwania, P. C. (2001). Silent ischemia predicts poor outcome in high-risk healthy men. *J Am Coll Cardiol*, 38(1), 80-83.
- Deedwania, P. C. & Carbajal, E. V. (1990). Prevalence and patterns of silent myocardial ischemia during daily life in stable angina patients receiving conventional antianginal drug therapy. *Am J Cardiol*, 65(16), 1090-1096.
- Deedwania, P. C. & Carbajal, E. V. (1991). Silent myocardial ischemia. A clinical perspective. *Arch Intern Med*, 151(12), 2373-2382.
- Denollet, J. & Brutsaert, D. L. (1998). Personality, disease severity, and the risk of long-term cardiac events in patients with a decreased ejection fraction after myocardial infarction. *Circulation*, 97(2), 167-173.
- Denollet, J. & De Vries, J. (2006). Positive and negative affect within the realm of depression, stress and fatigue: the two-factor distress model of the Global Mood Scale (GMS). *J Affect Disord*, 91(2-3), 171-180.
- Dickens, C., McGowan, L. & Dale, S. (2003). Impact of depression on experimental pain perception: a systematic review of the literature with meta-analysis. *Psychosom Med*, 65(3), 369-375.
- Diener, E. (1984). Subjective well-being. *Psychological bulletin*, 95(3), 542-575.

- Diener, E. & Emmons, R. A. (1984). The independence of positive and negative affect. *Journal of personality and social psychology*, 47(5), 1105-1117.
- Diener, E., Emmons, R. A., Larsen, R. J. & Griffin, S. (1985). The Satisfaction With Life Scale. *J Pers Assess*, 49(1), 71-75.
- Dion, D. & Dechenes, G. (2002). Évaluation d'une douleur, sachons poser les bonnes questions! *Le médecin du Québec*, 37(12), 39-45.
- Emmons, R. A. & Diener, E. (1985). Personality Correlates of Subjective Well-Being. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 11(1), 89-97.
- Eppley, K. R., Abrams, A. I. & Shear, J. (1989). Differential effects of relaxation techniques on trait anxiety: a meta-analysis. *Journal of clinical psychology*, 45(6), 957-974.
- Fenton, D. E., Stahmer, S., Wood, R. & Baumann, B. M. (2004). Myocardial infarction *Emedicine*.
- Fernandez, E. & Turk, D. C. (1995). The scope and significance of anger in the experience of chronic pain. *Pain*, 61(2), 165-175.
- Fillington, R. B. (2005). Individual differences in pain responses. *Current rheumatology reports*, 7(5), 342-347.
- Finan, P. H. & Smith, M. T. (2013). The comorbidity of insomnia, chronic pain, and depression: dopamine as a putative mechanism. *Sleep medicine reviews*, 17(3), 173-183.
- Fishbain, D. A., Cole, B., Cutler, R. B., Lewis, J., Rosomoff, H. L. & Rosomoff, R. S. (2006). Chronic pain and the measurement of personality: do states influence traits? *Pain Med*, 7(6), 509-529.

- Fleet, R. P., Dupuis, G., Marchand, A., Burelle, D., Arsenault, A. & Beitman, B. D. (1996). Panic disorder in emergency department chest pain patients: prevalence, comorbidity, suicidal ideation, and physician recognition. *Am J Med*, 101(4), 371-380.
- Fleet, R. P., Lavoie, K. & Beitman, B. D. (2000). Is panic disorder associated with coronary artery disease? A critical review of the literature. *J Psychosom Res*, 48(4-5), 347-356.
- Foldes-Busque, G., Fleet, R., Poitras, J., Chauny, J. M., Belleville, G., Denis, I., ... Marchand, A. (2011). Preliminary investigation of the Panic Screening Score for emergency department patients with unexplained chest pain. *Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 18(3), 322-325.
- Foldes-Busque, G., Marchand, A., Chauny, J. M., Poitras, J., Diodati, J., Denis, I., ... Fleet, R. (2011). Unexplained chest pain in the ED: could it be panic? *The American journal of emergency medicine*, 29(7), 743-751.
- Fondation des maladies du coeur. (2013). Statistiques des maladies cardiovasculaires. Repéré le 10 novembre 2013, à <http://www.fmcoeur.com/site/c.ntJXJ8MMIqE/b.3562179/k.9FCD/Statistiques.htm#ref>.
- Frasure-Smith, N. & Lesperance, F. (2003). Depression and other psychological risks following myocardial infarction. *Arch Gen Psychiatry*, 60(6), 627-636.
- Frasure-Smith, N. & Lesperance, F. (2005). Reflections on Depression as a Cardiac Risk Factor. *Psychosomatic Medicine*, 67(Supplement_1), S19-25.
- Freeman, L. J., Nixon, P. G. F., Sallabank, P. & Reaveley, D. (1987). Psychological stress and silent myocardial ischemia. *American Heart Journal*, 114(3), 477-482.

- Frot, M., Feine, J. S. & Bushnell, M. C. (2004). Sex differences in pain perception and anxiety. A psychophysical study with topical capsaicin. *Pain*, 108(3), 230-236.
- Gambassi, G. (2009). Pain and depression: the egg and the chicken story revisited. *Archives of gerontology and geriatrics*, 49 Suppl 1, 103-112.
- Gelfand, E. V. & Cannon, C. P. (2007). Myocardial infarction: contemporary management strategies. *J Intern Med*, 262(1), 59-77.
- Ghezeljeh, T. N., Momtahn, M., Tessma, M. K., Nikraves, M. Y., Ekman, I. & Emami, A. (2010). Gender specific variations in the description, intensity and location of Angina Pectoris: a cross-sectional study. *Int J Nurs Stud*, 47(8), 965-974.
- Gibbons, R. J., Balady, G. J., Beasley, J. W., Faaf, J. W., Bricker, J. T., Duvernoy, W. F. C., ... Yanowitz, F. G. (1997). ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing: Executive Summary : A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing) (Vol. 96, pp. 345-354).
- Gibbons, R. J., Balady, G. J., Timothy Bricker, J., Chaitman, B. R., Fletcher, G. F., Froelicher, V. F., ... Smith, J. S. C. (2002). ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (committee to update the 1997 exercise testing guidelines). *Journal of the American College of Cardiology*, 40(8), 1531-1540.
- Gil, K. M., Carson, J. W., Porter, L. S., Ready, J., Valrie, C., Redding-Lallinger, R. & Daeschner, C. (2003). Daily stress and mood and their association with pain, health-care use, and school activity in adolescents with sickle cell disease. *J Pediatr Psychol*, 28(5), 363-373.
- Gil, K. M., Carson, J. W., Porter, L. S., Scipio, C., Bediako, S. M. & Orringer, E. (2004). Daily mood and stress predict pain, health care use, and work activity

in African American adults with sickle-cell disease. *Health Psychol*, 23(3), 267-274.

Giltay, E. J., Geleijnse, J. M., Zitman, F. G., Hoekstra, T. & Schouten, E. G. (2004). Dispositional optimism and all-cause and cardiovascular mortality in a prospective cohort of elderly dutch men and women. *Arch Gen Psychiatry*, 61(11), 1126-1135.

Glover, J., Dibble, S. L., Dodd, M. J. & Miaskowski, C. (1995). Mood states of oncology outpatients: does pain make a difference? *J Pain Symptom Manage*, 10(2), 120-128.

Goubert, L., Crombez, G. & Van Damme, S. (2004). The role of neuroticism, pain catastrophizing and pain-related fear in vigilance to pain: a structural equations approach. *Pain*, 107(3), 234-241.

Goyal, M., Singh, S., Sibinga, E. M., Gould, N. F., Rowland-Seymour, A., Sharma, R., ... Haythornthwaite, J. A. (2014). Meditation programs for psychological stress and well-being: a systematic review and meta-analysis. *JAMA internal medicine*, 174(3), 357-368.

Greenwood, K. A., Thurston, R., Rumble, M., Waters, S. J. & Keefe, F. J. (2003). Anger and persistent pain: current status and future directions. *Pain*, 103(1-2), 1-5.

Grichnik, K. P. & Ferrante, F. M. (1991). The difference between acute and chronic pain. *The Mount Sinai journal of medicine, New York*, 58(3), 217-220.

Gullette, E. C., Blumenthal, J. A., Babyak, M., Jiang, W., Waugh, R. A., Frid, D. J., ... Krantz, D. S. (1997). Effects of mental stress on myocardial ischemia during daily life. *JAMA*, 277(19), 1521-1526.

Guterman, D. D. (2009). Silent myocardial ischemia. *Circ J*, 73(5), 785-797.

- Hadjistavropoulos, H. D. & Craig, K. D. (1994). Acute and chronic low back pain: cognitive, affective, and behavioral dimensions. *Journal of consulting and clinical psychology*, 62(2), 341-349.
- Harrell, F. E. (2001). *Regression Modeling Strategies: With Applications to Linear Models, Logistic Regression, and Survival Analysis*. New York: Springer.
- Heart and Stroke Foundation. (2003). The growing burden of heart disease and stroke in Canada 2003. .
- Hedblad, B., Juul-Moller, S., Svensson, K., Hanson, B. S., Isacsson, S. O., Janzon, L., ... Johansson, B. W. (1989). Increased mortality in men with ST segment depression during 24 h ambulatory long-term ECG recording. Results from prospective population study 'Men born in 1914', from Malmo, Sweden. *Eur Heart J*, 10(2), 149-158.
- Heron, M., Hoyert, D. L., Murphy, S. L., Xu, J., Kochanek, K. D. & Tejada-Vera, B. (2009). Deaths: final data for 2006. *National vital statistics reports : from the Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, National Vital Statistics System*, 57(14), 1-134.
- Heston, T. F. (2004, August, 20, 2007). Myocardial Ischemia - Nuclear Medicine and Risk Stratification. Repéré le 02 février 2014, à <http://www.emedicine.com/radio/topic876.htm>.
- Hoen, P. W., Denollet, J., de Jonge, P. & Whooley, M. A. (2013). Positive affect and survival in patients with stable coronary heart disease: findings from the Heart and Soul Study. *The Journal of clinical psychiatry*, 74(7), 716-722.
- Huffman, J. C., Pollack, M. H. & Stern, T. A. (2002). Panic Disorder and Chest Pain: Mechanisms, Morbidity, and Management. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*, 4(2), 54-62.
- James, J. E. & Hardardottir, D. (2002). Influence of attention focus and trait anxiety on tolerance of acute pain. *British journal of health psychology*, 7(Pt 2), 149-162.

- Janssen, S. A. (2002). Negative affect and sensitization to pain. *Scand J Psychol*, 43(2), 131-137.
- Javnbakht, M., Hejazi Kenari, R. & Ghasemi, M. (2009). Effects of yoga on depression and anxiety of women. *Complementary Therapies in Clinical Practice*, 15(2), 102-104.
- Jesse, R. L. & Kontos, M. C. (1997). Evaluation of chest pain in the emergency department. *Current Problems in Cardiology*, 22(4), 149-236.
- Jones, A., Spindler, H., Jorgensen, M. M. & Zachariae, R. (2002). The effect of situation-evoked anxiety and gender on pain report using the cold pressor test. *Scand J Psychol*, 43(4), 307-313.
- Joynt, K. E., Whellan, D. J. & O'Connor, C. M. (2003). Depression and cardiovascular disease: mechanisms of interaction. *Biol Psychiatry*, 54(3), 248-261.
- Kempen, G. I. (1992). Psychometric properties of Bradburn's Affect Balance Scale among elderly persons. *Psychological reports*, 70(2), 638.
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., ... Kendler, K. S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 51(1), 8-19.
- Khan, R. S., Ahmed, K., Blakeway, E., Skapinakis, P., Nihoyannopoulos, L., Macleod, K., ... Athanasiou, T. (2011). Catastrophizing: a predictive factor for postoperative pain. *American journal of surgery*, 201(1), 122-131.
- Kimble, L. P., McGuire, D. B., Dunbar, S. B., Fazio, S., De, A., Weintraub, W. S. & Strickland, O. S. (2003). Gender differences in pain characteristics of chronic stable angina and perceived physical limitation in patients with coronary artery disease. *Pain*, 101(1-2), 45-53.

- Klaunig, S., Maier, C., Assion, H. J., Hoffmann, A., Krumova, E. K., Magerl, W., ... Juckel, G. (2008). Depression and changed pain perception: hints for a central disinhibition mechanism. *Pain*, 140(2), 332-343.
- Kop, W. J. (1999). Chronic and acute psychological risk factors for clinical manifestations of coronary artery disease. *Psychosom Med*, 61(4), 476-487.
- Koskenvuo, M., Kaprio, J., Rose, R. J., Kesaniemi, A., Sarna, S., Heikkila, K. & Langinvainio, H. (1988). Hostility as a risk factor for mortality and ischemic heart disease in men. *Psychosomatic Medicine*, 50(4), 330-340.
- Krantz, D. S., Gabbay, F. H., Hedges, S. M., Klein, J., Nebel, L. E., Helmers, K. F., ... Rozanski, A. (1991). Behavioral Triggers of Silent and Symptomatic Myocardial Ischemia. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 2, s86-s91.
- Krishnan, K. R. R. (2014). Unipolar depression in adults: Epidemiology, pathogenesis, and neurobiology. *Uptodate* Repéré le 14 avril 2014, à <http://www.uptodate.com/contents/unipolar-depression-in-adults-epidemiology-pathogenesis-and-neurobiology?source=machineLearning&search=serotonine+d%C3%A9pression&selectedTitle=1~150§ionRank=1&anchor=H14#H14>.
- Kubzansky, L. D., Sparrow, D., Vokonas, P. & Kawachi, I. (2001). Is the glass half empty or half full? A prospective study of optimism and coronary heart disease in the normative aging study. *Psychosom Med*, 63(6), 910-916.
- L'enfant, C. (2010). Chest pain of cardiac and noncardiac origin. *Metabolism*, 59(Supplement 1), S41-S46.
- L'espérance, F. & Frasere-Smith, N. (2000). Depression in patients with cardiac disease: a practical review. *J Psychosom Res*, 48(4-5), 379-391.

- Laukkanen, J. A., Kurl, S., Lakka, T. A., Tuomainen, T. P., Rauramaa, R., Salonen, R., ... Salonen, J. T. (2001). Exercise-induced silent myocardial ischemia and coronary morbidity and mortality in middle-aged men. *J Am Coll Cardiol*, 38(1), 72-79.
- Lautenbacher, S., Sternal, J., Schreiber, W. & Krieg, J. C. (1999). Relationship between clinical pain complaints and pain sensitivity in patients with depression and panic disorder. *Psychosom Med*, 61(6), 822-827.
- Lavoie, K. L., Fleet, R. P., Lesperance, F., Arsenault, A., Laurin, C., Frasure-Smith, N. & Bacon, S. L. (2004). Are exercise stress tests appropriate for assessing myocardial ischemia in patients with major depressive disorder? *Am Heart J*, 148(4), 621-627.
- Lett, H. S., Blumenthal, J. A., Babyak, M. A., Sherwood, A., Strauman, T., Robins, C. & Newman, M. F. (2004). Depression as a Risk Factor for Coronary Artery Disease: Evidence, Mechanisms, and Treatment. *Psychosomatic Medicine*, 66(3), 305-315.
- Libby, P., Bonow, R. O., Mann, D. L. & Zipes, D. P. (2007). *Libby: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (8th éd.): Saunders.
- Lilly, L. S. (2006). Pathophysiology of Heart Disease: A Collaborative Project of Medical Students And Faculty. 473.
- Lin, M. F., Hsieh, Y. J., Hsu, Y. Y., Fetzer, S. & Hsu, M. C. (2011). A randomised controlled trial of the effect of music therapy and verbal relaxation on chemotherapy-induced anxiety. *Journal of clinical nursing*, 20(7-8), 988-999.
- Lloyd-Jones, D., Adams, R. J., Brown, T. M., Carnethon, M., Dai, S., De Simone, G., ... Subcommittee, S. S. (2010). Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics—2010 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 121(7), 948-954.

- Lorr, M., McNair, D. M. & Droppleman, L. F. (2013). POMS, Profile of Mood States. Repéré le 15 novembre 2013, à <http://www.mhs.com/product.aspx?gr=cli&prod=poms&id=resources>.
- Lundh, L. G. & Simonsson-Sarnecki, M. (2001). Alexithymia, emotion, and somatic complaints. *J Pers*, 69(3), 483-510.
- Mackay, J. & Mensah, A. (2004). The Atlas of Heart Disease and Stroke. .
- Mackay, J., Mensah, G. A., Mendis, S., Greenlund, K. & Organization, W. H. (2004). *The Atlas of Heart Disease and Stroke*: World Health Organization.
- Madson, A. T. & Silverman, M. J. (2010). The effect of music therapy on relaxation, anxiety, pain perception, and nausea in adult solid organ transplant patients. *Journal of music therapy*, 47(3), 220-232.
- Mant, J., McManus, R. J., Oakes, R. A., Delaney, B. C., Barton, P. M., Deeks, J. J., ... Hobbs, F. D. (2004). Systematic review and modelling of the investigation of acute and chronic chest pain presenting in primary care. *Health Technol Assess*, 8(2), iii, 1-158.
- Marsh, D. M., Dougherty, D. M., Moeller, F. G., Swann, A. C. & Spiga, R. (2002). Laboratory-measured aggressive behavior of women: acute tryptophan depletion and augmentation. *Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 26(5), 660-671.
- Matthews, K. A., Raikkonen, K. P., Sutton-Tyrrell, K. D. & Kuller, L. H. (2004). Optimistic Attitudes Protect Against Progression of Carotid Atherosclerosis in Healthy Middle-Aged Women. *Psychosomatic Medicine* 66((5)), 640-644.
- Mayou, R. & Bryant, B. (1993). Quality of life in cardiovascular disease. *Br Heart J*, 69(5), 460-466.

- McDowell, I. & Praught, E. (1982). On the measurement of happiness. An examination of the Bradburn scale in the Canada Health Survey. *American journal of epidemiology*, 116(6), 949-958.
- McNair, D. M., Lorr, M. & Droppleman, L. F. (1971). Manual: Profile of Mood States. *Educational and Industrial Testing Services*.
- Melzack, R. (2001). Pain and the neuromatrix in the brain. *J Dent Educ*, 65(12), 1378-1382.
- Middelkamp, W., Moulaert, V. R., Verbunt, J. A., van Heugten, C. M., Bakx, W. G. & Wade, D. T. (2007). Life after survival: long-term daily life functioning and quality of life of patients with hypoxic brain injury as a result of a cardiac arrest. *Clin Rehabil*, 21(5), 425-431.
- Millan, M. J. (2002). Descending control of pain. *Prog Neurobiol*, 66(6), 355-474.
- Miller, T. Q., Markides, K. S. & Black, S. A. (1997). The factor structure of the CES-D in two surveys of elderly Mexican Americans. *The journals of gerontology. Series B, Psychological sciences and social sciences*, 52(5), S259-269.
- Mittleman, M. A., Maclure, M., Sherwood, J. B., Mulry, R. P., Tofler, G. H., Jacobs, S. C., ... Muller, J. E. (1995). Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *Circulation*, 92(7), 1720-1725.
- Morin, A. J., Moullec, G., Maiano, C., Layet, L., Just, J. L. & Ninot, G. (2011). Psychometric properties of the Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D) in French clinical and nonclinical adults. *Revue d'epidemiologie et de sante publique*, 59(5), 327-340.
- Moser, D. K. & Dracup, K. (1996). Is anxiety early after myocardial infarction associated with subsequent ischemic and arrhythmic events? *Psychosom Med*, 58(5), 395-401.

- Mulcahy, D. A. (2005). The return of silent ischaemia? Not really. *Heart*, 91(10), 1249-1250.
- Nesto, R. W. (2013). Prevalence of and risk factors for coronary heart disease in diabetes mellitus. Repéré le 10 novembre, 2013, à <http://www.uptodate.com/contents/prevalence-of-and-risk-factors-for-coronary-heart-disease-in-diabetes-mellitus>.
- Ngo, T. L. (2013). [Review of the effects of mindfulness meditation on mental and physical health and its mechanisms of action]. *Sante mentale au Quebec*, 38(2), 19-34.
- Nielsen, C. S., Stubhaug, A., Price, D. D., Vassend, O., Czajkowski, N. & Harris, J. R. (2008). Individual differences in pain sensitivity: genetic and environmental contributions. *Pain*, 136(1-2), 21-29.
- Nyklicek, I. & Kuijpers, K. F. (2008). Effects of mindfulness-based stress reduction intervention on psychological well-being and quality of life: is increased mindfulness indeed the mechanism? *Ann Behav Med*, 35(3), 331-340.
- Oldridge, N., Streiner, D., Hoffmann, R. & Guyatt, G. (1995). Profile of mood states and cardiac rehabilitation after acute myocardial infarction. *Medicine and science in sports and exercise*, 27(6), 900-905.
- Ostir, G. V., Goodwin, J. S., Markides, K. S., Ottenbacher, K. J., Balfour, J. & Guralnik, J. M. (2002). Differential effects of premorbid physical and emotional health on recovery from acute events. *J Am Geriatr Soc*, 50(4), 713-718.
- Ostir, G. V., Markides, K. S., Black, S. A. & Goodwin, J. S. (2000). Emotional well-being predicts subsequent functional independence and survival. *J Am Geriatr Soc*, 48(5), 473-478.
- Ostir, G. V., Markides, K. S., Peek, M. K. & Goodwin, J. S. (2001). The association between emotional well-being and the incidence of stroke in older adults. *Psychosom Med*, 63(2), 210-215.

- Ostir, G. V., Smith, P. M., Smith, D. & Ottenbacher, K. J. (2005). Reliability of the positive and negative affect schedule (PANAS) in medical rehabilitation. *Clin Rehabil*, 19(7), 767-769.
- Paterniti, S., Zureik, M., Ducimetiere, P., Touboul, P. J., Feve, J. M. & Alperovitch, A. (2001). Sustained anxiety and 4-year progression of carotid atherosclerosis. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 21(1), 136-141.
- Pelle, A. J., Pedersen, S. S., Szabo, B. M. & Denollet, J. (2009). Beyond Type D personality: reduced positive affect (anhedonia) predicts impaired health status in chronic heart failure. *Quality of life research : an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation*, 18(6), 689-698.
- Perkinson, M. A., Albert, S. M., Luborsky, M., Moss, M. & Glicksman, A. (1994). Exploring the validity of the Affect Balance Scale with a sample of family caregivers. *Journal of gerontology*, 49(5), S264-275.
- Petter, M., McGrath, P. J., Chambers, C. T. & Dick, B. D. (2014). The Effects of Mindful Attention and State Mindfulness on Acute Experimental Pain among Adolescents. *Journal of pediatric psychology*.
- Pilkington, K., Kirkwood, G., Rampes, H. & Richardson, J. (2005). Yoga for depression: the research evidence. *J Affect Disord*, 89(1-3), 13-24.
- Pinoit, J. M., Bejot, Y., Rouaud, O., Benatru, I., Osseby, G. V., Bonin, B., ... Giroud, M. (2006). [Post-stroke depression, another handicap]. *Presse Med*, 35(12 Pt 1), 1789-1793.
- Podrid, P. J. (2012). Uptodate: Pathophysiology and clinical presentation of ischemic chest pain. Repéré le 10 octobre 2013, à <http://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-and-clinical-presentation-of-ischemic-chest-pain>.

Pressman, S. D. & Cohen, S. (2005). Does Positive Affect Influence Health? *Psychological Bulletin*, 131(6), 925-971.

Radat, F. & Koleck, M. (2011). Pain and depression: cognitive and behavioural mediators of a frequent association. *L'Encéphale*, 37(3), 172-179.

Radloff, L. S. (1977). The CES-D Scale: A self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement*, 1(3), 385-401.

Raselli, C. & Broderick, J. E. (2007). The association of depression and neuroticism with pain reports: a comparison of momentary and recalled pain assessment. *Journal of Psychosomatic Research*, 62(3), 313-320.

Rhudy, J. L. & Williams, A. E. (2005). Gender differences in pain: do emotions play a role? *Gend Med*, 2(4), 208-226.

Riley, J. L., 3rd, Robinson, M. E., Wise, E. A., Myers, C. D. & Fillingim, R. B. (1998). Sex differences in the perception of noxious experimental stimuli: a meta-analysis. *Pain*, 74(2-3), 181-187.

Rosengren, A., Hawken, S., Ounpuu, S., Sliwa, K., Zubaid, M., Almahmeed, W. A., ... Yusuf, S. (2004). Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364(9438), 953-962.

Rothenbacher, D., Hahmann, H., Wusten, B., Koenig, W. & Brenner, H. (2007). Symptoms of anxiety and depression in patients with stable coronary heart disease: prognostic value and consideration of pathogenetic links. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 14(4), 547-554.

Rozanski, A., Blumenthal, J. A. & Kaplan, J. (1999). Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*, 99(16), 2192-2217.

- Rubin, D. B. (1987). *Multiple Imputation for Nonresponse in Surveys*. New York: Wiley.
- Ruoff, G. E. (1996). Depression in the patient with chronic pain. *The Journal of family practice*, 43(6 Suppl), S25-33; discussion S34.
- Russell, J. A. & Carroll, J. M. (1999). On the bipolarity of positive and negative affect. *Psychol Bull*, 125(1), 3-30.
- Schwarz, E. R., Rastogi, S., Kapur, V., Sulemanjee, N. & Rodriguez, J. J. (2006). Erectile dysfunction in heart failure patients. *J Am Coll Cardiol*, 48(6), 1111-1119.
- Schwarz, E. R. & Rodriguez, J. (2005). Sex and the heart. *Int J Impot Res*, 17 Suppl 1, S4-6.
- Schwier, C., Kliem, A., Boettger, M. K. & Bar, K. J. (2010). Increased cold-pain thresholds in major depression. *The journal of pain : official journal of the American Pain Society*, 11(3), 287-290.
- Sela, R. A., Bruera, E., Conner-spady, B., Cumming, C. & Walker, C. (2002). Sensory and affective dimensions of advanced cancer pain. *Psycho-Oncology*, 11(1), 23-34.
- Sheps, D. S., Creed, F. & Clouse, R. E. (2004). Chest pain in patients with cardiac and noncardiac disease. *Psychosom Med*, 66(6), 861-867.
- Sherwood, A., Blumenthal, J. A., Trivedi, R., Johnson, K. S., O'Connor, C. M., Adams, K. F., Jr., ... Hinderliter, A. L. (2007). Relationship of depression to death or hospitalization in patients with heart failure. *Arch Intern Med*, 167(4), 367-373.
- Sirois, B. C. & Burg, M. M. (2003). Negative emotion and coronary heart disease. A review. *Behav Modif*, 27(1), 83-102.

- Slavich, G. M. & Irwin, M. R. (2014). From stress to inflammation and major depressive disorder: A social signal transduction theory of depression. *Psychological bulletin*, 140(3), 774-815.
- Smith, D. F. (2001). Negative emotions and coronary heart disease: causally related or merely coexistent? A review. *Scand J Psychol*, 42(1), 57-69.
- Smith, T. (1994). *Concepts and methods in the study of anger, hostility and health*. Hillsdale, NJ: Lawrence Earlbaum Associates.
- St-Jean, K., D'Antono, B. & Dupuis, G. (2005). Psychological distress and exertional angina in men and women undergoing thallium scintigraphy. *Journal of behavioral medicine*, 28(6), 527-536.
- Starr, C. J., Houle, T. T. & Coghill, R. C. (2010). Psychological and Sensory Predictors of Experimental Thermal Pain: A Multifactorial Model. *J Pain*.
- Statistics Canada. (2010). Deaths, by cause, Chapter IX: Diseases of the circulatory system (I00 to I99), age group and sex, canada, annual (number), 2000 to 2006. . *Table 102-0529*.
- Statistique Canada. (2011). Mortalité : Liste sommaire des causes. Repéré le 07 octobre 2013, à <http://www.statcan.gc.ca/pub/84f0209x/84f0209x2008000-fra.pdf>.
- Stein, R. & Hohmann, C. B. (2006). [Sexual activity and the heart]. *Arq Bras Cardiol*, 86(1), 61-67.
- Steptoe, A., Wardle, J. & Marmot, M. (2005). Positive affect and health-related neuroendocrine, cardiovascular, and inflammatory processes. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 102(18), 6508-6512.
- Stewart, S. H. & Asmundson, G. J. (2006). Anxiety sensitivity and its impact on pain experiences and conditions: a state of the art. *Cogn Behav Ther*, 35(4), 185-188.

- Storrow, A. B. & Gibler, W. B. (2000). Chest pain centers: diagnosis of acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med*, 35(5), 449-461.
- Strand, E. B., Kerns, R. D., Christie, A., Haavik-Nilsen, K., Klokkeud, M. & Finset, A. (2007). Higher levels of pain readiness to change and more positive affect reduce pain reports--a weekly assessment study on arthritis patients. *Pain*, 127(3), 204-213.
- Strand, E. B., Zautra, A. J., Thoresen, M., Odegard, S., Uhlig, T. & Finset, A. (2006). Positive affect as a factor of resilience in the pain-negative affect relationship in patients with rheumatoid arthritis. *J Psychosom Res*, 60(5), 477-484.
- Telli, O. & Cavlak, U. (2006). Measuring the pain threshold and tolerance using electrical stimulation in patients with Type II diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*, 20(5), 308-316.
- Terry, P. C., Lane, A. M. & Fogarty, G. J. (2001). Construct validity of the Profile of Mood States — Adolescents for use with adults. *Psychology of Sport and Exercise*, 4, 125-139.
- Tiengo, M. (2003). Pain perception, brain and consciousness. *Neurol Sci*, 24 Suppl 2, S76-79.
- Torta, R. G. & Munari, J. (2010). Symptom cluster: Depression and pain. *Surgical oncology*, 19(3), 155-159.
- Tsao, J. C., Lu, Q., Kim, S. C. & Zeltzer, L. K. (2006). Relationships among anxious symptomatology, anxiety sensitivity and laboratory pain responsivity in children. *Cogn Behav Ther*, 35(4), 207-215.
- Tsao, J. C., Myers, C. D., Craske, M. G., Bursch, B., Kim, S. C. & Zeltzer, L. K. (2004). Role of anticipatory anxiety and anxiety sensitivity in children's and adolescents' laboratory pain responses. *J Pediatr Psychol*, 29(5), 379-388.

- Tsigos, C. & Chrousos, G. P. (2002). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *J Psychosom Res*, 53(4), 865-871.
- Tsouna-Hadjis, E., Kallergis, G., Agrios, N., Zakopoulos, N., Lyropoulos, S., Liakos, A., ... Stamatelopoulos, S. (1998). Pain intensity in nondiabetic patients with myocardial infarction or unstable angina. Its association with clinical and psychological features. *Int J Cardiol*, 67(2), 165-169.
- Turk, D. C. & Okifuji, A. (2002). Psychological factors in chronic pain: evolution and revolution. *J Consult Clin Psychol*, 70(3), 678-690.
- Uman, L. S., Stewart, S. H., Watt, M. C. & Johnston, A. (2006). Differences in high and low anxiety sensitive women's responses to a laboratory-based cold pressor task. *Cogn Behav Ther*, 35(4), 189-197.
- van Jaarsveld, C. H., Sanderman, R., Miedema, I., Ranchor, A. V. & Kempen, G. I. (2001). Changes in health-related quality of life in older patients with acute myocardial infarction or congestive heart failure: a prospective study. *J Am Geriatr Soc*, 49(8), 1052-1058.
- van Jaarsveld, C. H., Sanderman, R., Ranchor, A. V., Ormel, J., van Veldhuisen, D. J. & Kempen, G. I. (2002). Gender-specific changes in quality of life following cardiovascular disease: a prospective study. *J Clin Epidemiol*, 55(11), 1105-1112.
- Watson, D. & Clark, L. A. (1994). The PANAS-X: Manual for the Positive and Negative Affect Schedule—Expanded Form.
- Watson, D., Clark, L. A. & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *J Pers Soc Psychol*, 54(6), 1063-1070.
- West, J., Otte, C., Geher, K., Johnson, J. & Mohr, D. C. (2004). Effects of Hatha yoga and African dance on perceived stress, affect, and salivary cortisol. *Annals of behavioral medicine : a publication of the Society of Behavioral Medicine*, 28(2), 114-118.

WHO, W. H. O. (2012). The top 10 causes of death. *Facts Sheet* Repéré le 06 juin 2014, à <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index2.html>.

Williams, D. A. (2003). Psychological and behavioural therapies in fibromyalgia and related syndromes. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 17(4), 649-665.

Wilson, P. W. F. & Douglas, P. S. (2013). Uptodate : Epidemiology of coronary heart disease. Repéré le 10 novembre 2013, à <http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-coronary-heart-disease>.

Woolery, A., Myers, H., Sternlieb, B. & Zeltzer, L. (2004). A yoga intervention for young adults with elevated symptoms of depression. *Altern Ther Health Med*, 10(2), 60-63.

Yamanaka, G., Otsuka, K., Hotta, N., Murakami, S., Kubo, Y., Matsuoka, O., ... Halberg, F. (2005). Depressive mood is independently related to stroke and cardiovascular events in a community. *Biomed Pharmacother*, 59 Suppl 1, S31-39.

Yingling, K. W., Wulsin, L. R., Arnold, L. M. & Rouan, G. W. (1993). Estimated prevalences of panic disorder and depression among consecutive patients seen in an emergency department with acute chest pain. *J Gen Intern Med*, 8(5), 231-235.

Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., ... Lisheng, L. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364(9438), 937-952.

Zautra, A. J., Johnson, L. M. & Davis, M. C. (2005). Positive Affect as a Source of Resilience for Women in Chronic Pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73(2), 212-220.

Zeidan, F., Martucci, K. T., Kraft, R. A., McHaffie, J. G. & Coghill, R. C. (2013). Neural correlates of mindfulness meditation-related anxiety relief. *Social cognitive and affective neuroscience*.

Zigmond, A. S. & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361-370.